Le rapport du Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T :

Rapport final

Le rapport du Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T :

Rapport final

Avril 2013

Présenté au gouvernement de l'Ontario

Leonard Ritter PhD, Fellow, Academy of Toxicological Sciences, Panel Chair

Aaron Blair PhD, Fellow, American College of Epidemiology, Ramazzini Collegium, American Epidemiological Society

Nancy I. Kerkvliet PhD

Elliot A. Sigal HBSc

Jeanne Mager Stellman PhD

Données de catalogage avant publication de la Bibliothèque et Archives Canada

Le rapport du Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2, 4, 5-T [ressource électronique] : rapport final / préparé par le Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2, 4, 5-T pour le gouvernement de l'Ontario ; Leonard Ritter ... [et al.].

Comprend des réf. bibliogr.
Monographie électronique en format PDF.
Également publ. en version imprimée.
ISBN 978-1-4606-1051-0

1. Acide trichloro-2,4,5 phénoxyacétique--Ontario. 2. Acide trichloro-2,4,5 phénoxyacétique--Toxicologie--Ontario. 3. Acide trichloro-2,4,5 phénoxyacétique --Droit--Ontario. 4. Herbicides--Application--Ontario. 5. Herbicides—Application --Ontario--Sécurité--Mesures. 6. Pesticides--Politique gouvernementale--Ontario. I. Ritter, Leonard, 1950- II. Ontario III. Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2, 4, 5-T

RA1270 H3 R4614 2013 363.17'92 C2013-964005-3

Cette publication peut être téléchargée à l'adresse suivante : www.ontario.ca/245Tfr. On peut en obtenir une copie sur papier en communiquant avec www.serviceontario.ca/publications ou 1-800-668-9938 ou ATS/téléimprimeur (pour les malentendants). (The English version can be downloaded from www.ontario.ca/245T.)

© 2013, Imprimeur de la Reine pour l'Ontario
Imprimé en Ontario, Canada

Survol du rapport

Pourquoi ce rapport?

À partir de la fin des années 1940, l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T), une hormone synthétique de croissance végétale, a été largement utilisé comme herbicide débroussaillant en Ontario, au Canada et à travers le monde. Comme pour tous les pesticides, cet herbicide contenait un ingrédient actif, le 2,4,5-T, ainsi que d'autres substances chimiques, telles que solvants et émulsifiants. En raison de conditions de fabrication insuffisamment contrôlées, cet herbicide pourrait également contenir des contaminants introduits par inadvertance, le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) étant le plus problématique. Une grande part du débat mondial sur les effets du 2,4,5-T sur la santé a porté sur le TCDD.

Au début des années 1970, le gouvernement du Canada avait conscience d'inquiétudes quant aux effets potentiels sur la santé de l'exposition au 2,4,5-T et à ses contaminants. En 1979, l'utilisation du 2,4,5-T a été abandonnée en Ontario, six ans avant son invalidation par le gouvernement fédéral.

En 2011, en réaction aux préoccupations citoyennes à l'égard d'effets potentiels sur le long terme de l'exposition au 2,4,5-T, le gouvernement de l'Ontario a créé un comité indépendant d'examen de l'utilisation de cet herbicide dans la province et d'évaluation des effets possibles sur la santé.

Quels étaient l'objectif et la portée de l'examen?

En mars 2011, le gouvernement ontarien a formé un groupe indépendant d'établissement des faits et lui a assigné un président. Le président mettait sur pied un comité indépendant d'experts nord-américains en épidémiologie, en toxicologie et en évaluation de l'exposition et des risques (http://ontarioindependentfact-findingpanelon245t.ca/). L'objectif du Comité consistait à évaluer l'exposition potentielle et les risques possibles pour la santé de la population que pourrait représenter l'utilisation par le gouvernement ontarien du 2,4,5-T.

Plus précisément, le Comité était chargé de déterminer :

- où et quand les ministères gouvernementaux ont utilisé le 2,4,5-T en Ontario et les quantités utilisées;
- comment le 2,4,5-T a été utilisé en Ontario et la possibilité d'un impact sur la santé humaine de l'exposition au 2,4,5-T, dont celle des travailleurs et du public;
- comment le 2,4,5-T a été préparé, épandu et entreposé, ainsi que les lois, normes et pratiques de travail en matière de santé et sécurité au travail qui étaient en vigueur durant sa période d'utilisation en Ontario.

Le mandat du Comité portait sur l'utilisation du 2,4,5-T par les ministères et organismes gouvernementaux provinciaux. Il n'englobait pas d'autres herbicides d'usage répandu comme l'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique (2,4-D) et l'acide 2-(2,4,5-trichlorophénoxy) propanoïque (2,4,5-TP), ni d'autres utilisateurs, tels que propriétaires particuliers ou municipalités.

Comment l'examen a-t-il été mené?

Pour savoir où et quand le 2,4,5-T a été utilisé en Ontario et en quelle quantité, de même que la façon dont il a été préparé, entreposé et épandu, le Comité examinait environ 4700 registres provenant de dossiers de ministères et d'organismes gouvernementaux. Fait à remarquer, les ministères et organismes gouvernementaux de l'Ontario n'étaient pas les plus grands utilisateurs du 2,4,5-T dans la province; au vu des registres examinés, particuliers et municipalités ont fait beaucoup plus usage de cet herbicide.

Pour déterminer si l'exposition au 2,4,5-T peut ou non représenter une menace pour la santé humaine, le Comité s'est éclairé d'informations de base provenant de publications de recherche, de rapports d'organismes internationaux reconnus, dont ceux de l'Organisation mondiale de la santé des Nations Unies, et de rapports publiés par des autorités gouvernementales internationales, fédérales et provinciales, dont l'EPA, l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis, et Santé Canada.

Pour caractériser le potentiel du 2,4,5-T et du TCDD à porter atteinte à la santé humaine, le Comité adoptait une approche internationalement acceptée pour l'établissement de niveaux d'exposition sécuritaires. Sous ce seuil, le niveau sécuritaire, les effets néfastes ne sont pas censés se produire, même à la suite d'une exposition journalière durant toute une vie.

Le consensus international se dégageant des recherches sur les animaux et auprès d'humains veut que le 2,4,5-T, par lui-même, n'est que peu toxique, au contraire de son contaminant, le TCDD, qui pourrait possiblement être à l'origine de cancers et d'autres conséquences néfastes pour l'humain. Pour ce qui est de la partie de l'évaluation des risques visant le TCDD, le Comité recourait aux niveaux de *dose journalière tolérable* proposés par le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires de l'Organisation des Nations Unies et également reconnus par les autorités gouvernementales canadiennes et ontariennes en tant que seuils, ou niveaux d'exposition « sécuritaires ». Pour l'évaluation des risques liés au 2,4,5-T, le Comité privilégiait une approche similaire, en faisant remarquer que parce que le 2,4,5-T est plus rapidement métabolisé dans le corps humain et dans l'environnement comparativement au TCDD, la durée d'exposition serait généralement courte. À l'opposé, parce que le TCDD se métabolise très lentement, les expositions au TCDD ont été considérées comme prolongées par nature.

Pour réaliser l'évaluation de l'exposition, le Comité établissait des scénarios pour les trois utilisations principales du 2,4,5-T par les ministères et organismes gouvernementaux :

1. la destruction des broussailles en forêt par le ministère des Richesses naturelles (MRN)
2. le dégagement des emprises autour des lignes d'énergie électrique d'Ontario Hydro
3. le désherbage et la destruction des broussailles en bordure des grandes routes par le ministère des Transports (MTO)

Ces scénarios ont servi à modéliser de possibles expositions humaines au 2,4,5-T par voie d'inhalation, de contact cutané et d'exposition indirecte par ingestion de petits fruits, de poissons, de gibier, de végétaux ou de sols contaminés.

Les personnes qui ont été considérées à risque d'exposition comprenaient celles ayant travaillé avec le 2,4,5-T, celles ayant vécu près des zones traitées et celles s'étant diverties à l'intérieur ou près des zones d'épandage. Cependant, étant donné qu'aucune évaluation particulière de l'exposition humaine n'a été réalisée à l'époque où le 2,4,5-T était utilisé, et parce que cette utilisation date de plusieurs années, les estimations réalisées par le Comité comportaient une part d'incertitude et nombre d'hypothèses. Pour veiller à ce que l'évaluation englobât l'ensemble des possibilités, le Comité envisageait des expositions de niveaux faible, médian et élevé dans chaque scénario et évaluait les risques en déterminant une *marge de sécurité* pour divers sous-groupes de population. L'approche de la *marge de sécurité* permet de comparer des niveaux d'exposition dits « sécuritaires » dans les études publiées avec des expositions

estimatives chez les populations de l'Ontario étudiées par le Comité. L'évaluation de l'exposition effectuée par le Comité comprenait des hypothèses qui pêchaient par excès de prudence pour veiller à ce que les risques de maladie ne soient pas sous-estimés.

Quelles ont été les conclusions du Comité?

Au vu de certains scénarios d'évaluation des expositions, l'exposition excédait considérablement les seuils de sécurité dans certains sous-groupes de population ontarienne. Ces scénarios modélisaient les expositions professionnelles des travailleurs d'Ontario Hydro, du MRN et du MTO exposés à répétition au TCDD et de façon prolongée au niveau moyen et aux niveaux plus élevés. Ces scénarios pourraient représenter les travailleurs qui œuvraient au mélange, au chargement et à l'épandage des herbicides et étaient régulièrement exposés au 2,4,5-T contaminé au TCDD durant de longues périodes. Cependant, l'orientation réglementaire exige que les valeurs toxicologiques de référence (VTR) ayant servi à déterminer les seuils d'exposition prévus privilégient la prudence. Ainsi, même lorsque les expositions estimatives excèdent les niveaux du seuil de sécurité, l'incorporation d'une ample marge estimative de sécurité fait en sorte que des effets néfastes sur la santé peuvent ne pas se produire. L'évaluation des risques indique seulement que des marges de sécurité admissibles ont été excédées pour certains groupes professionnellement exposés, et que la santé des membres de ces groupes a pu être affectée.

Pour les expositions fortuites, définies par le Comité comme étant brèves de nature et non attribuables à l'emploi personnel direct de l'herbicide, le seuil sécuritaire n'était excédé que dans le cas d'Ontario Hydro et du MRN, et seulement dans le scénario de l'exposition la plus élevée au TCDD, le seuil sécuritaire n'ayant été que marginalement franchi. Aucune autre exposition fortuite ne s'est avérée excédentaire du seuil sécuritaire. Aucune des expositions fortuites au 2,4,5-T pour Ontario Hydro, le MRN et le MTO n'excédait ce qui était considéré comme un seuil sécuritaire d'exposition. Le Comité concluait que le risque de contracter une maladie due à une exposition fortuite au 2,4,5-T/TCDD serait très faible.

Il importe de noter que l'évaluation au niveau de la population qu'a réalisée le Comité caractérise les risques pour des groupes d'individus. Une telle évaluation ne peut cependant pas servir à déterminer si une exposition en particulier entraînera ou non le développement d'une maladie ou une menace pour la santé d'une personne en particulier attribuable au 2,4,5-T ou au TCDD.

Contenu

Survol du rapport iii

Pourquoi ce rapport? iii

Quels étaient l'objectif et la portée de l'examen? iii

Comment l'examen a-t-il été mené? iv

Quelles ont été les conclusions du Comité? v

Liste des acronymes xiv

Glossaire xv

1. Sommaire de gestion 1

1.1. Charge du Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T 1

1.2. Approche du Comité à l'égard de son mandat 1

1.3. Renseignements portés à l'attention du Comité 2

1.4. Examen des constatations toxicologiques et épidémiologiques reliant l'exposition au 2,4,5-T et au TCDD avec des effets néfastes sur la santé 3

1.4.1. Évaluation de l'exposition 4

1.4.2. Exposition à proximité des zones d'épandage 4

1.4.3. Populations à risque 5

1.5. Établissement de normes et de règlements sur l'usage de pesticides en Ontario 5

1.6. Conclusions du Comité 6

2. Introduction 9

2.1. Contexte 9

2.2. Au sujet du Comité 9

2.3. Acquisition des renseignements par le Comité 10

2.4. Barème d'évaluation 11

2.5. Portée de l'évaluation 11

2.5.1. Portée relative aux produits chimiques 11

2.5.2. Portée relative aux utilisateurs 12

2.6. Structure du rapport d'évaluation 13

2.7. Au sujet de l'évaluation des risques 13

2.8. Au sujet des seuils 14

2.9. Incertitude scientifique de l'évaluation des risques 15

3. Examen des constatations épidémiologiques et toxicologiques reliant l'exposition au 2,4,5-T et au TCDD avec des effets néfastes sur la santé 17

3.1. Question confiée 17

3.2. Introduction 17

3.3. Évaluation des risques potentiels de l'exposition au 2,4,5-T et au TCDD pour la santé - Organisations et organismes gouvernementaux 18

3.3.1. Centre International de Recherche sur le Cancer, Lyon, France. 21
3.3.2. Organisation mondiale de la santé 22
3.3.3. Institut de médecine des É.-U. 22
3.3.4. Rapport du National Toxicology Program des É.-U. sur les cancérogènes 23
3.3.5. Agence de protection de l'environnement des É.-U. (EPA) 23
3.3.6 American Conference of Governmental Industrial Hygienists 25
3.3.7. Évaluations canadiennes 25
3.4. Enquêtes et évaluations indépendantes sur les risques pour la santé 25
3.5. Études indépendantes accompagnées de données sur l'exposition-réaction au TCDD 27
3.6. Limites d'interprétation des études épidémiologiques 32
3.6.1. Évaluation de l'exposition 32
3.6.2. Confusion 34
3.7. Études expérimentales animales 35
3.7.1. Métabolisme 36
3.7.2. Toxicité aiguë 36
3.7.3. Toxicité chronique spécifique d'organe 36
3.8. Le récepteur aryl-hydrocarbone (Ah) : le mécanisme unificateur des effets toxiques du TCDD 44
3.9 Analyse dose-réponse de la toxicité du TCDD 47
3.10 Conclusions 48
4. Évaluation de l'exposition 53
4.1. Question confiée 53
4.2. Introduction 53
4.3. Scénarios d'exposition 55
4.3.1. Scénario forestier 56
4.3.2. Scénario d'Ontario Hydro 63
4.3.3. Scénario des routes 67
4.3.4. Sommaire de l'équipement de protection individuel utilisé 72
4.3.5. Entreposage, élimination et transport des herbicides 72
4.3.6. Zones d'épandage historiques préoccupantes 74
4.3.7. Sommaire des activités d'épandage en Ontario 74
4.4. Substances chimiques préoccupantes 75
4.4.1. Les propriétés chimiques et physiques du 2,4,5-T et du TCDD 75
4.4.2. Teneur en contaminant du 2,4,5-T 75
4.4.3. Doses d'épandage du 2,4,5-T et du TCDD 76
4.4.4. Concentrations du 2,4,5-T et du TCDD dans les milieux environnementaux 76
4.5. Personnes potentiellement vulnérables 92
4.5.1. Sélection des récepteurs 92
4.5.2. Caractéristiques des récepteurs 94

4.5.3. Paramètres d'exposition professionnelle 95
4.5.4. Facteurs de temporisation des activités 99
4.6. Voies d'exposition 100
4.6.1. Voies majeures 101
4.6.2. Voies mineures 101
4.7. Autres variantes d'exposition 105
4.7.1. Durée d'exposition 105
4.7.2. Proximité de la population 106
4.7.3. Facteurs d'absorption relative (FAR) 108
4.8. Méthodes d'exposition ponctuelle 108
4.8.1 Récepteurs professionnels œuvrant à l'épandage d'herbicides 108
4.8.2. Expositions professionnelles estimatives 110
4.8.3. Expositions non professionnelles estimatives 117
4.9. Incertitudes de l'évaluation des expositions 127
5. Évolution des normes et des règlements concernant l'usage de pesticides en Ontario 131
5.1. Question confiée 131
5.2. Historique de l'évolution de la législation et de la réglementation de santé et de sécurité provinciales et fédérales 131
5.3. Procédures opérationnelles normalisées de préparation, de chargement, de mélange et d'épandage d'herbicides 144
5.4 Procédures opérationnelles normalisées d'entreposage, de transport et d'élimination des herbicides 153
5.5. Programmes officiels de formation et d'éducation 156
6. Évaluation des risques 162
6.1. Caractérisation des risques 164
6.1.1. Approche de marge de sécurité pour la caractérisation des risques 164
6.1.2. Approche du facteur de pente pour la caractérisation des risques 164
6.2. Détermination de l'assimilation tolérable pour les substan-ces chimiques préoccupantes 164
6.3. Expositions estimatives 167
6.4. Marges de sécurité estimatives 169
7. Références 191
Annexe 2.1. Processus de recrutement des membres du Comité 203
Annexe 3.1. Indicateurs avec les preuves non adéquates ou insuffisantes 206
Annexe 4.1. Répertoire des épandages d'herbicide par le ministère des Richesses naturelles 207

Figures

Figure 2.1. Utilisation annuelle d'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) par des organismes gouvernementaux provinciaux, comme indiqué dans le rapport de 1978 du Comité consultatif sur les pesticides de l'Ontario, intitulé Review of the Use of 2,4-D, Other Phenoxy Herbicides and Picloram by Ontario Government Agencies. 12

Figure 4.1. Zones traitées de 1956 à 1979 par le ministère des Richesses naturelles (MRN), selon des données de la base de données du MRN. Cette carte représente environ 76 % de la zone traitée totale connue (128 700 des 169 425 acres traités répertoriés). 62

Figure 4.2. Zones traitées par le ministère des Richesses naturelles de 1960 à 1979 près de Kapuskasing. Cette carte reproduit environ 7,6 % de la zone qu'encadre la figure 4.1 à titre d'exemple du type de zone d'épandage (tiré de Google Earth©). 62

Figure 4.3. Lignes de transmission électriques d'Ontario Hydro en 2010 (tiré des cartes des réseaux de transmission A-06-01 d'Ontario Hydro). Le Comité n'ayant pu avoir accès à des données sur les modifications apportées aux lignes de transmission électriques de 1952 à 2010, cette carte peut surestimer les zones traitées à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) 67

Figure 4.4. Routes primaires, secondaires et tertiaires en Ontario (tiré de la carte routière officielle 1978-1979 du ministère des Transports). Ces routes ont été entretenues par le ministère des Transports, et des registres de la base de données du ministère des Richesses naturelles indiquent qu'elles ont été traitées annuellement ou semestriellement aux herbicides. 71

Figure 4.5. Modèle conceptuel pour le calcul de l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD). 100

Figure 5.1. Principaux jalons relatifs aux exigences législatives d'octroi de permis en Ontario 139

Figure 5.2. Principaux jalons législatifs et réglementaires relatifs à l'usage de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) en Ontario. 143

Figure 5.3. Principaux jalons législatifs et réglementaires relatifs à l'équipement de protection individuelle en Ontario (EPI). 143

Figure 5.4. Jalons clés de l'élaboration des procédures opérationnelles normalisées pour la préparation, le chargement, le mélange, l'épandage, l'entreposage, le transport et l'élimination des pesticides en Ontario. 153

Figure 5.5. Principaux jalons législatifs et réglementaires relatifs à l'entreposage, à l'élimination et au transport d'herbicides en Ontario. 156

Figure 5.6. Chronologie de l'élaboration des programmes officiels de formation et d'éducation par divers organismes provinciaux. 160

Figure 6.1. Cadre de travail pour un processus décisionnel axé sur les risques qui optimise l'utilité de l'évaluation des risques (provenant de NAS 2009). 162

Figure 6.2. Utilisation annuelle[a] de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) par des organismes gouvernementaux provinciaux, tel qu'il est indiqué dans le rapport de 1978 du Comité consultatif sur les pesticides de l'Ontario intitulé Review of the Use of 2,4-D, Other Phenoxy Herbicides and Picloram by Ontario Government Agencies. 165

Tableaux

Tableau 3.1. Effets nocifs sur la santé humaine liés à l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et aux dioxines, y compris le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 19

Tableau 3.2. Données des études épidémiologiques sur l'exposition-réaction au 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 28

Tableau 3.3. Résultats des études sur la toxicité de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) pour les animaux de laboratoire. 37

Tableau 3.4. Doses de référence recommandées pour les sujets les plus sensibles à la toxicité de la substance candidate 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) : Modèle de relation linéaire dose-effet de l'EPA pour les effets néfastes sur les systèmes reproducteurs mâle et femelle, la thyroïde, le système nerveux et le système immunitaire selon la dose équivalente chez l'humain dans la circulation sanguine. Adapté de l'EPA (2012). 39

Tableau 3.5. Études sélectionnées par l'EPA pour l'élaboration du modèle de relation linéaire dose-réponse cancérogène (2012). 43

Tableau 3.6. Valeurs toxicologiques de référence (dose journalière tolérable) par indicateur de résultat pour l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 47

Tableau 3.7 Évaluation des incertitudes des études toxicologiques et épidémiologiques sur l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et au 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 50

Tableau 4.1. Activités d'épandage du ministère des Richesses naturelles — acres traités par année. 57

Tableau 4.2. Activités d'épandage du ministère des Richesses naturelles — acres traités par district. 61

Tableau 4.3. Activités d'épandage d'Ontario Hydro de 1948 à 1966. 64

Tableau 4.4. Utilisation et commandes de prémélange d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique par Ontario Hydro de 1973 à 1979. 65

Tableau 4.5. Zones, distances et volumes d'épandage hypothétiques d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) pour Ontario Hydro de 1948 à 1979. 66

Tableau 4.6. Activités d'épandage annuelles pour les routes de l'Ontario de 1953 à 1973. 69

Tableau 4.7. Districts du ministère des Transports (Ontario). 69

Tableau 4.8. Totaux annuels d'épandage du ministère des Transports (Ontario). 69

Tableau 4.9. Équipement de protection individuelle suggéré pour les activités d'épandage d'herbicide du gouvernement de l'Ontario, incluant la préparation, le chargement, le mélange et l'épandage. 72

Tableau 4.10. Activités annuelles d'épandage de l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique par le gouvernement de l'Ontario de 1948 à 1979. 74

Tableau 4.11. Propriétés chimiques et physiques de l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant, le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 75

Tableau 4.12. Teneur en contaminants de l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T), exprimée en µg/g (parties par million; ppm) d'ingrédient actif. 75

Tableau 4.13. Doses d'épandage de l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) utilisées pour l'évaluation de l'exposition. 76

Tableau 4.14. Paramètres d'exposition hypothétiques utilisés afin d'estimer les concentrations dans les milieux d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 77

Tableau 4.15. Fractions déterminées de perte par dérive utilisées afin d'estimer les concentrations dans les milieux d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 78

Tableau 4.16. Concentrations déterminées dans le sol des zones résidentielles d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) après un épandage au sol (Ontario Hydro). 80

Tableau 4.17. Concentrations déterminées dans le sol des zones résidentielles d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) après un épandage au sol (ministère des Transports). 81

Tableau 4.18. Concentrations déterminées dans le sol des zones éloignées d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) après un épandage aérien (Ontario Hydro). 82

Tableau 4.19. Concentrations déterminées dans le sol des zones éloignées d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) après un épandage au sol (ministère des Richesses naturelles). 83

Tableau 4.20. Concentrations déterminées de l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) dans les fruits sauvages (µg/g poids frais) dans les zones résidentielles. 84

Tableau 4.21. Concentrations déterminées de l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) dans les fruits sauvages (µg/g poids frais) dans les zones éloignées. 85

Tableau 4.22. Concentrations estimatives de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) dans les eaux de surface et les sédiments (µg/L). 86

Tableau 4.23. Concentrations estimatives de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) dans le poisson (µg/g) 87

Tableau 4.24. Hypothèses utilisées pour le calcul des concentrations d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) dans le gibier sauvage. 88

Tableau 4.25. Concentrations estimatives d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) dans les tissus du gibier sauvage. 91

Tableau 4.26. Répertoire des groupes récepteurs analysés en vue d'évaluer l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo- *p*-dioxine (TCDD) 92

Tableau 4.27. Répertoire des paramètres de récepteur utilisés pour le calcul de l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) 95

Tableau 4.28. Répertoire des valeurs d'exposition unitaire utilisées pour le calcul de l'exposition professionnelle à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) 98

Tableau 4.29. Concentrations moyennes d'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) relevées dans l'air (zone d'inhalation), la peau (tampons) et les échantillons d'urine suivant l'épandage héliporté d'herbicide 99

Tableau 4.30. Modèles temporels d'activité des récepteurs utilisés pour le calcul de l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) 99

Tableau 4.31. Vitesses d'absorption cutanée de premier ordre de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) 107

Tableau 4.32. Part d'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) absorbée par la peau selon les activités d'exposition 108

Tableau 4.33. Vitesses d'absorption et bioaccessibilités de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) 108

Tableau 4.34. Distances maximales de pulvérisation de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) 109

Tableau 4.35. Expositions professionnelles estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) du ministère des Transports. 111

Tableau 4.36. Expositions professionnelles estimatives (aériennes) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) d'Ontario Hydro. 112

Tableau 4.37. Expositions professionnelles estimatives (terrestres) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) d'Ontario Hydro 113

Tableau 4.38. Expositions professionnelles estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles. 114

Tableau 4.39. Expositions professionnelles estimatives (terrestres-véhicules) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles 115

Tableau 4.40. Expositions professionnelles estimatives (terrestres-réservoirs dorsaux) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo- *p*-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles. 116

Tableau 4.41. Expositions estimatives des visiteurs récréatifs à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo- *p*-dioxine (TCDD) 119

Tableau 4.42. Expositions résidentielles estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo- *p*-dioxine (TCDD) 122

Tableau 4.43. Expositions estimatives au 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) dues à la consommation de poisson (µg/kg/jour) 123

Tableau 4.44. Expositions estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) dues à la consommation de gibier (µg/kg/jour) 124

Tableau 4.45. Expositions fortuites estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo- *p*-dioxine (TCDD)—1 jour par année de pulvérisation directe (Ontario Hydro) 126

Tableau 4.46. Expositions fortuites estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD)—1 jour par an de pulvérisation directe 127

Tableau 4.47. Incertitudes majeures de l'évaluation de l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) 128

Tableau 5.1. Groupes de pesticides et catégories d'exterminateurs en Ontario, en vertu du Règl. de l'Ont. 5/64. 134

Tableau 5.2. Catégories de permis des exterminateurs terrestres décrites dans le Règl. de l'Ont. 445/67 134

Tableau 5.3. Catégories de permis d'exterminateurs terrestres en Ontario, telles qu'amendées en 1969 (Règl. de l'Ont. 139/69, art. 9). 136

Tableau 5.4. Catégories de permis en Ontario, décrites dans le Règl. de l'Ont. 618/74, art. 59. 139
Tableau 5.5. Catégories de permis des exterminateurs terrestres, décrites dans le Règl. de l'Ont. 577/76, art. 25. 141
Tableau 6.1. Valeurs toxicologiques de référence (dose journalière tolérable) par risque pour l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et l'acide 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 164
Tableau 6.2. Expositions professionnelles estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) du ministère des Transports. 171
Tableau 6.3. Expositions professionnelles estimatives (aérien) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) d'Ontario Hydro. 172
Tableau 6.4. Expositions professionnelles estimatives (terrestre) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) d'Ontario Hydro. 173
Tableau 6.5 Expositions professionnelles estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles. 174
Tableau 6.6. Expositions professionnelles estimatives (terrestre-véhicule) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles. 175
Tableau 6.7. Expositions professionnelles estimatives (terrestre-réservoir dorsal) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles. 176
Tableau 6.8. Expositions estimatives des visiteurs récréatifs à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 177
Tableau 6.9. Expositions résidentielles estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 177
Tableau 6.10. Expositions estimatives au 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) dues à la consommation de poisson (µg/kg/jour). 179
Tableau 6.11. Expositions estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) dues à la consommation de gibier (µg/kg/jour). 179
Tableau 6.12. Expositions fortuites estimatives de la population avoisinante à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD)—1 jour par année de pulvérisation directe (Ontario Hydro). 180
Tableau 6.13. Expositions fortuites estimatives de la population avoisinante à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) – 1 jour par année de pulvérisation directe. 181
Tableau 6.14. Marges de sécurité professionnelle estimatives relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) du ministère des Transports. 182
Tableau 6.15. Marges de sécurité professionnelle (aérien) estimatives relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) d'Ontario Hydro. 183
Tableau 6.16. Marges de sécurité professionnelle (terrestre) estimatives relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) d'Ontario Hydro. 184
Tableau 6.17. Marges de sécurité professionnelle (aérien) estimatives relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles. 185
Tableau 6.18. Marges de sécurité professionnelle (terrestre-véhicule) estimatives relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles. 186
Tableau 6.19. Marges de sécurité professionnelle (terrestre-réservoir dorsal) estimatives relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles. 187
Tableau 6.20. Marges de sécurité estimatives pour le visiteur récréatif relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 188
Tableau 6.21. Marges de sécurité estimatives pour le résidant relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). 188
Tableau 6.22. Marges de sécurité estimatives pour le consommateur de poisson relativement au 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) (µg/kg/jour). 188
Tableau 6.23. Marges de sécurité estimatives pour le consommateur de gibier relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) (µg/kg/jour). 188
Tableau 6.24. Marges de sécurité estimatives pour la population avoisinante relativement au 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) – 1 jour par année de pulvérisation directe (Ontario Hydro). 189
Tableau 6.25. Marges de sécurité estimatives pour la population avoisinante relativement au 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) – 1 jour par année de pulvérisation directe. 190

Liste des acronymes

2,4,5-T = acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique

2,4,5-TP = acide 2-(2,4,5-trichlorophénoxy) propanoïque

2,4-D = acide 2,4-dichlorophénoxyacétique

AHETF = Agricultural Handler Exposure Task Force – Groupe de travail sur l'exposition de la manipulation agricole

ARLA = Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire

BPC = biphényle polychloré

BTF = facteur de bio-transfert

CCPO = Comité consultatif sur les pesticides de l'Ontario

CIRC = Centre international de recherche sur le cancer

CPN = Commission des parcs du Niagara

DDPC = dibenzodioxine polychloré

DFPC = dibenzofuranne polychloré

DJA = dose journalière admissible

DJT = dose journalière tolérable

DMEO = Dose minimale avec effet observé

DRf = dose de référence

DSENO = Dose sans effet nocif observé

EPA = United States Environmental Protection Agency – Agence pour la protection de l'environnement des É.-U.

ETT = équivalent toxique total

EU = exposition unitaire

FABS = facteur d'accumulation biote-sédiment

FAR = facteur d'absorption relative

FET = facteur d'équivalence toxique

IOM = Institute of Medicine – Institut de médecine des É.-U.

IRIS = Integrated Risk Information System – Système intégré d'information sur les risques des É.-U.

LPA = Loi sur les produits antiparasitaires

MAAARO = Ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales de l'Ontario

MCPP = acide chloro-4 méthyl-2 phénoxy propionique

MEO = Ministère de l'Environnement de l'Ontario

MET = Ministère de l'Éducation et de la Formation

MRN = Ministère des Richesses naturelles

MTO = Ministère des Transports de l'Ontario

NAS = National Academy of Sciences – Académie nationale des sciences des É.-U.

NIOSH = National Institute for Occupational Safety and Health – Institut national de sécurité et santé au travail des É.-U.

OMS = Organisation mondiale de la santé

ORETF = Outdoor Residential Exposure Task Force – Groupe de travail sur l'exposition résidentielle extérieure

PC = poids corporel

PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides

PNT = National Toxicology Program – Programme national de toxicologie des É.-U.

RAh = récepteur aryl-hydrocarbone

RNM = rapport normalisé de mortalité

RR = risque relatif

SCTD = substances chimiques de type dioxine

TCA = acide trichloroacétique

TCDD = 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine

VTR = valeur toxicologique de référence

Glossaire[1]

Absorption cutanée : Absorption d'une substance par la voie de la peau.

Bioaccumulation : Accroissement progressif de la quantité d'une substance dans un organisme ou dans une partie d'un organisme; elle se produit lorsqu'un organisme accumule une substance plus rapidement qu'il peut s'en défaire ou l'excréter.

Biodisponibilité : La part d'une substance à laquelle un organisme a été exposé étant à la portée du tissu cible.

Biodosage : Procédure d'estimation de la concentration ou de l'activité biologique d'une substance par la mesure de son effet sur un organisme vivant comparativement à une substance étalon.

Biomarqueur : Indicatif signalant un évènement ou un état caractérisant un système ou un échantillon biologique et mesurant l'exposition, l'effet ou la prédisposition; il peut être de nature chimique, biochimique, physiologique, comportementale, etc.

Cancérogénicité : Capacité d'un agent chimique, physique ou biologique de causer le cancer.

Contaminant : Impureté présente dans une substance.

Demi-vie : Temps que met une concentration chimique pour chuter à la moitié de sa valeur initiale.

Dioxines : Famille de substances chimiques toxiques de structures et de mécanismes de nuisibilité similaires; parmi les exemples, notons les biphényles polychlorés (BPC), les dibenzo-*p*-dioxines polychlorés (DDPC) et les dibenzofurannes polychlorés (DFPC).

Dose de référence (DRf) : Exposition quotidienne estimative des personnes, des animaux ou des végétaux qui n'engage très probablement aucun risque d'effets nocifs, même si elle dure toute une vie; elle : a) est ajustée pour des sous-groupes de population vulnérable, b) est habituellement exprimée en mg/kg poids corporel/jour ou en µg/kg poids corporel/jour, c) peut être dérivée d'une DSENO, d'une dose minimale avec effet observé (DMEO) ou d'une dose repère, avec application en général de facteurs d'incertitude pour témoigner des limites des données, d) est généralement employée par l'EPA dans les évaluations de risque non-cancerogènes et est souvent utilisée de manière interchangeable avec la dose journalière admissible.

Dose équivalente chez l'humain : Dose chimique soupçonnée d'entrainer chez l'humain le même degré de toxicité que celui observé chez l'animal.

Dose journalière admissible (DJA) : Quantité estimative d'une substance étrangère (p. ex., additif alimentaire) que contient un aliment ou une eau potable pouvant être ingérée quotidiennement durant toute une vie sans risque appréciable pour la santé.

Dose journalière tolérable (DJT) : Quantité estimative d'une substance potentiellement nocive (p. ex., contaminant) dan les aliments ou l'eau potable pouvant être ingérés quotidiennement durant toute une vie sans risque appréciable pour la santé. Pour la réglementation des substances difficiles à éviter, une *dose hebdomadaire tolérable provisoire (DHTP)* peut constituer une limite provisoire.

Efficacité : Capacité d'un pesticide d'afficher les propriétés dans son étiquetage, dont sa faculté antiparasitaire et ses effets néfastes sur l'hôte, c.-à-d., la toxicité envers les animaux et les végétaux.

Embryotoxicité : Capacité de nuire à un embryon qu'affiche une substance (entre le stade de conception et le stade fœtal), comprenant malformations et variations, défaillances, modifications de la croissance, décès prénataux et changements fonctionnels postnataux.

Endocrine : Relatif aux hormones ou aux glandes qui sécrètent des hormones dans le flux sanguin.

Endogène : Développé ou causé à partir de l'intérieur d'un organisme (par exemple, hormones).

---

[1]L'original de ce glossaire a été préparé à partir de termes communément définis et acceptés par le Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T, ainsi qu'à l'aide de sources établies telles International Union of Pure and Applied Chemistry (Duffus, J.H. , Nordberg, M. et Templeton, D.M., 2007. Glossary of terms used in toxicology, deuxième édition. Pure and Applied Chemistry 79, 1153-1344).

Épidémiologie : Étude de la maladie chez les populations humaines souvent comparative de deux ou plusieurs groupes d'individus le plus similaires possible, exception faite des facteurs analysés.

Epigénome : Ensemble de composés chimiques qui détermine la façon dont les gènes d'un organisme s'expriment par le biais de l'activation ou de la désactivation ponctuelle de certains gènes et qui établit le processus de développement de la cellule et ce qu'elle produit.

Équivalent acide (e.a.) : Portion d'une préparation (p. ex., ester, sel aminé) pouvant être retransformée sous la forme de l'acide correspondant/parent.

Équivalent toxique total (ETT) : L'ETT est calculé en multipliant les grammes du poids réel de chaque dioxine et composé de type dioxine par son FET correspondant (p. ex., 10 grammes X 0,1 FET = 1 gramme ETT) et en additionnant les résultats. Le nombre issu de ce calcul est considéré comme étant les grammes ETT.

Évaluation de la relation dose-réponse : 1. Évaluation de l'association entre une quantité de substance chimique absorbée par l'organisme (la dose) et l'incidence d'un effet biologique donné dans une population exposée, habituellement exprimée en pourcentage. 2. Dans l'évaluation de l'exposition, processus de détermination de la relation entre la dose d'agent stressant et une réponse biologique spécifique.

Évaluation des risques : Processus estimatif de la probabilité ou la possibilité que des personnes ou des milieux connaissent des effets néfastes attribuables à une suite d'évènements ou de circonstances, comme l'exposition à des produits chimiques, des substances ou des agents.

Exogène : Entraîné par ou dérivé d'une source extérieure à l'organisme (par exemple, substances chimiques dans l'environnement).

Exposition aiguë : Exposition pendant une courte période.

Exposition chronique : 1. Exposition pendant une longue période. 2. Exposition(s) continue(s) pendant (a) une période prolongée ou (b) une part importante de la durée de vie de l'espèce, du groupe d'individus ou de la population à l'étude.

Exposition : 1. Tout contact avec une substance par ingestion, inhalation ou contact direct (tel que cutané ou oculaire); l'exposition peut être brève (*aiguë*) ou prolongée (*chronique*). 2. Processus par lequel une substance se prête à l'absorption, quelle qu'en soit la voie, par la population, l'organisme, l'organe, le tissu ou la cellule cible.

Facteur d'absorption relative (FAR) : Écart relatif d'absorption entre deux voies d'exposition (p. ex., orale et cutanée) servant à ajouster les expositions estimatives en vue de l'extrapolation voie-à-voie (p. ex., la conversion d'une limite d'exposition orale en limite d'exposition cutanée).

Facteur d'équivalence toxique (FET) : Le FET correspond au rapport entre la toxicité de l'un des composés de cette catégorie et la toxicité des deux composés les plus toxiques de la même catégorie, auxquels chacun se voit attribué un FET de 1 : le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (communément nommé dioxine) et le 1,2,3,7,8-pentachlorodibenzo-p-dioxine. Les FET qui ont été déterminés dans le cadre d'ententes internationales se situent actuellement de 1 à 0,0001.

Fœtotoxique : Nocif pour le fœtus, habituellement en raison de l'exposition maternelle à une substance.

Fraction de perte par dérive : Fraction d'un liquide ou d'un solide aérien qui dérive de la zone cible durant l'épandage.

Fraction d'interception par la canopée : Quantité des précipitations interceptées et ensuite évaporées par la canopée forestière.

Gavage : Introduction d'un tube dans l'œsophage en vue d'acheminer une substance directement dans l'estomac.

Génome : Ensemble intégral du matériel génétique d'un organisme.

Génotoxique : Néfaste pour le matériel génétique d'un organisme.

Groupe récepteur : La population à risque.

Hépatoxicité : Capacité d'une substance de nuire au foie.

Herbicide : Substance destinée à détruire des végétaux.

Immunologique : Relatif au système immunitaire et à l'immunité innée/acquise.

Immunotoxicité : Effets néfastes sur le fonctionnement normal du système immunitaire entraînés par l'exposition à un toxique chimique.

Immunotoxique : Se dit d'une substance qui peut endommager le système immunitaire

Ingrédient actif (i.a.) : La substance chimique dans un mélange qui est responsable pour ses effets biologiques.

Ingrédient inerte : Ingrédient intentionnellement ajouté n'ayant aucune incidence sur l'effet biologique souhaité d'un mélange, qui ne contient aucune impureté et qui peut entraîner d'autres effets biologiques.

Latence : Voir Période latente.

Lipoprotéine : Tout élément d'un groupe de protéines conjuguées dans lequel au moins un des composants est un lipide (acide gras ou dérivé d'un acide gras).

Marge d'exposition : Rapport entre la dose (ou concentration) sans effet nocif observé (DSENO) et la dose (ou concentration) d'exposition estimative ou théorique.

Mutagénicité : Capacité d'un agent physique, chimique ou biologique d'entraîner des modifications héréditaires (mutations) du génotype d'une cellule par modification ou suppression de gènes ou de chromosomes (ou de parties de ceux-ci).

Neurologique : Relatif au système nerveux.

Neurotoxique : Relatif à la capacité d'entraîner des effets néfastes sur le système nerveux.

Période latente : Délai entre l'exposition à une substance nocive et la manifestation d'une maladie ou d'autres effets néfastes attribuables à l'exposition.

Pesticide homologué : Produits pesticides que l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire a homologués en vue de l'utilisation au Canada et dont l'étiquetage énonce les usages et les conditions d'utilisation.

Pesticide : Substance destinée à détruire les parasites, tels qu'insectes, mauvaises herbes et pathogènes bactériens; communément, toute substance utilisée pour contenir, prévenir ou supprimer les parasites animaux, microbiens ou végétaux.

Pharmacocinétique : Étude des étapes d'absorption, de biotransformation, de distribution et d'élimination des substances chimiques et de leurs métabolites.

Pluripotent : 1. Apte à agir sur un ou plus d'un organe ou tissu. 2. Apte à se développer de l'une de plusieurs façons.

Polymorphisme du nucléotide simple : Type de variation génétique le plus commun de l'humain. Chaque type représente une différence dans un nucléotide d'ADN simple.

Population référentielle (de référence) : Étalon comparatif de la population étudiée.

Pulvérisation aérienne : Pulvérisation effectuée depuis un aéronef.

Pulvérisation hors cible : Épandage de pesticide à l'extérieur de la zone cible.

Pulvérisation terrestre : Épandage d'un liquide à l'aide de matériel conçu en vue de la pulvérisation à partir du sol.

Quotient de risque : 1. Rapport entre l'exposition toxique (estimatif ou mesuré) et une valeur de référence correspondant au seuil de toxicité. 2. Rapport entre l'exposition estimative propre au site à une substance unique durant une période donnée et le niveau d'exposition quotidienne estimative pour laquelle il est très probable qu'aucun effet néfaste ne se manifeste.

Rapport normalisé de mortalité (RNM) : Rapport entre le nombre de décès observés dans une étude de population et le nombre de décès normalement prévus selon les rapports propres à l'âge et au sexe dans une population normale tenant compte de la répartition selon l'âge et le sexe dans la population étudiée

Ratio de risque : Terme servant à la comparaison de l'exposition journalière à une substance chimique (p. ex., un pesticide) a son niveau dangereux, ayant été pondérée à l'aide d'un facteur d'incertitude. Un ratio supérieur à 1.0 indique que l'exposition a probablement excédé le niveau sécuritaire de référence. Voir également marge d'exposition.

Réaction chimique de premier ordre **:** Réaction chimique dont la vitesse initiale est directement proportionnelle à la concentration de l'un des réactifs.

Récepteur aryl-hydrocarbone (RAh) : Protéine intracellulaire qui lie des composés aryle-hydrocarbonés, tels que le TCDD, et qui est responsable de la médiation de la toxicité de ces composés.

Récepteur : 1.Structure moléculaire interne ou superficielle d'une cellule qui reconnaît un composé et y adhère, et qui agit comme signal ou médiateur physiologique d'un effet. 2. Population, communauté ou écosystème étant exposé à un contaminant ou à un autre agent stressant.

Résidus : Substance présente dans un organisme ou un autre corps tel qu'un aliment ou un emballage à la suite d'une exposition; peuvent être ajoutés délibérément, comme les résidus d'herbicide sur les végétaux, ou involontairement, comme les résidus de dioxines dans le sol.

Risque relatif (RR) : rapport de risque, rapport de taux; 1. Rapport entre le risque d'affection ou de décès parmi les sujets exposés et le risque parmi les sujets non exposés. 2. Rapport entre le taux d'incidence cumulative parmi les sujets exposés et le taux d'incidence cumulative parmi les sujets non exposés.

Support : Une parmi plusieurs composantes inactives d'une préparation pesticide (y compris herbicides); les autres composantes sont habituellement des *solvants* et des *émulsifiants.*

Taux d'épandage : Quantité (masse, volume ou épaisseur) de matière épandue par zone unitaire.

Tératogénicité : Capacité d'entraîner des anomalies congénitales.

Toxicité aiguë : 1. Effets néfastes se manifestant (a) jusqu'à 14 jours après qu'un sujet a reçu une dose unique ou été exposé à une concentration donnée d'une substance d'essai ou (b) après de multiples doses (expositions), habituellement dans les 24 heures du point de départ, qui pourrait être une exposition au toxique, une perte de capacité de réserve, un changement développemental, etc. 2. Capacité d'une substance à provoquer des effets nocifs dans une brève période de dosage/d'exposition.

Toxicité chronique : 1. Toxicité sur le long terme. 2. Effets néfastes suivant l'exposition chronique à une substance.

Toxicité : Capacité de nuire à un organisme en fonction de la quantité administrée ou absorbée.

Toxique : Substance toxique que les humains ont fabriquée ou introduite dans l'environnement et qui a un effet nocif sur les organismes attribuable à des interactions physiques ou chimiques.

Valeur limite d'exposition : Degré de concentration d'une substance potentiellement toxique sous lequel il est considéré qu'une personne peut être exposée durant une journée ou une vie de travail sans entraîner un effet néfaste.

Valeur toxicologique de référence : Dose estimative liée à un niveau de risque donné ou considérée comme sécuritaire (dans le rapport du Comité, elle correspond habituellement à une dose journalière durant une période prolongée) servant à déterminer la probabilité que les expositions estimatives/mesurées puissent ou non entraîner des effets néfastes sur la santé et à orienter des lignes directrices et des normes, telle que la qualité de l'eau potable.

Voie d'exposition : Voie d'acheminement matériel qu'emprunte la substance chimique ou d'un polluant de sa source pour atteindre l'organisme exposé.

Volatilité : Faculté d'un élément ou d'un composé à l'état liquide ou solide de se transformer en gaz.

1. Sommaire de gestion

À partir de la fin des années 1940 et jusqu'à la fin des années 1970, l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) a été largement utilisé comme herbicide débroussaillant en Ontario, dans l'ensemble du Canada et ailleurs dans le monde. En Ontario, l'herbicide a été épandu par des ministères et organismes gouvernementaux provinciaux, des autorités municipales ou de simples citoyens, ou en leur nom. Les forces armées des États-Unis ont recouru au 2,4,5-T comme composante de mélanges herbicides employés pour défolier les forêts pendant la guerre du Vietnam. Le plus communément connu de ces mélanges herbicides était l'agent orange, un mélange 50:50 de 2,4,5-T et de 2,4-D, nommé ainsi en raison d'une bande orangée sur la face externe des barils.

L'herbicide 2,4,5-T a été contaminé avec divers corps chimiques, le plus problématique étant le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD), plus communément connu sous le vocable de dioxine. Au début des années 1970, le gouvernement du Canada a commencé à exprimé sa préoccupation à l'égard d'effets possibles sur la santé dus à l'exposition au 2,4,5-T et, notamment, à sa dioxine contaminante. En 1979, voyant apparaître ces problématiques de santé émergentes au Canada et internationalement, et afin de mieux contrôler l'utilisation du 2,4,5-T, le gouvernement de l'Ontario a imposé un permis obligatoire pour l'emploi du 2,4,5-T dans la province. À mesure que la controverse prenait de l'ampleur, la province choisissait de ne pas délivrer de permis et donc d'empêcher toute nouvelle utilisation du 2,4,5-T en Ontario.

1.1. Charge du Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T

Le 11 mars 2011, le ministre des Richesses naturelles annonçait la formation du Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T. Le Comité se voyait confier le mandat suivant par le gouvernement de l'Ontario.

- Enquêter et documenter afin de définir la portée et l'échelle de l'utilisation de l'herbicide 2,4,5-T dans la province par les ministères et organismes du gouvernement de l'Ontario, y compris les agents ou les contractuels
- Déterminer la période spécifique pendant laquelle l'herbicide 2,4,5-T a été utilisé dans la province par les ministères et les organismes du gouvernement de l'Ontario
- Déterminer l'aire géographique d'utilisation de l'herbicide 2,4,5-T dans la province par les ministères et organismes du gouvernement de l'Ontario
- Examiner si l'exposition à l'herbicide 2,4,5-T dans les régions affectées a pu avoir des impacts potentiels sur la sante
- Documenter les méthodes de déploiement de l'herbicide 2,4,5-T par le personnel des ministères et organismes provinciaux, de même que l'interaction de ces employés et la population en général dans les opérations d'épandage sur les zones affectées
- Examiner les pratiques de préparation, d'épandage et d'entreposage de l'herbicide 2,4,5-T, ainsi que les lois, normes et pratiques de travail en matière de santé et de sécurité au travail en vigueur à l'époque, y compris l'utilisation d'équipement de protection individuelle et la formation appropriée offerte à l'époque
- Transmettre à la Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail toute constatation qui pourrait aider cet organisme dans sa tâche

1.2. Approche du Comité à l'égard de son mandat

M. Leonard Ritter, professeur (aujourd'hui, émérite) de toxicologie à l'École des sciences de l'environnement de l'Université de Guelph, était nommé en vue de présider le Comité. La première tâche du président du Comité consistait à déterminer l'expertise et les compétences nécessaires à la réalisation du mandat du Comité et de retenir les services des personnes les plus grandement compétentes à cette fin. Le processus de recrutement comprenait la communication directe avec des experts et des annonces dans des publications scientifiques. Les personnes souhaitant s'engager devaient transmettre une déclaration d'intérêt en précisant leur formation et leur expérience dans le domaine.

Au terme de recherches approfondies, le président du Comité indiquait à la ministre des Richesses naturelles qu'il avait nommé les membres suivants :

- Dr Jack Bend, éminent professeur universitaire, membre des départements de pathologie, de physiologie et de pharmacologie, et de pédiatrie de la faculté de médecine et de dentisterie Schulich de l'Université Western Ontario
- Dr Aaron Blair, expert épidémiologiste et scientifique émérite de National Cancer Institute, U.S National Institutes of Health.
- M. Elliot A. Sigal, président et chercheur principal à Intrinsik Environmental Sciences, Inc., expert en évaluation de l'exposition et du risque
- Dre Jeanne Mager Stellman, professeure émérite et conférencière spéciale à la faculté de santé publique Mailman de l'Université Columbia, experte en évaluation de l'exposition.

Invoquant des raisons personnelles, Dr Bend s'est retiré du Comité au début de 2012. Dre Nancy Kerkvliet, professeure au département de toxicologie environnementale et moléculaire, directrice adjointe à Environmental Health Sciences Center, Université Oregon State, s'est ensuite jointe à l'équipe à titre d'experte en toxicologie.

Plusieurs réunions ont été tenues en séances privées pour assigner les tâches au sein du Comité, pour suivre les progrès et pour discuter des questions liées au mandat même du Comité. Les membres ont également communiqué entre eux fréquemment par courriel ou téléphone, selon le besoin.

Pour assister le Comité dans ses activités, un bureau de soutien était créé, composé de deux employés de la fonction publique de l'Ontario détachés de leurs postes réguliers pendant toute la durée du projet. Ces deux personnes relevaient directement et exclusivement du président du Comité relativement à toutes les questions liées à ce dernier. Elles étaient chargées du soutien administratif du Comité et recueillaient des renseignements supplémentaires à la demande de ses membres et de son président. Le Comité, avec l'aide du bureau de soutien, a également demandé et reçu de nombreux autres rapports, directement auprès de divers ministères.

1.3. Renseignements portés à l'attention du Comité

Afin de veiller à ce que le Comité puisse s'acquitter de son mandat, tous les ministères provinciaux, le Bureau du Cabinet, le Cabinet du premier ministre et l'ensemble des conseils, organismes et commissions du gouvernement de l'Ontario ont reçu la directive (sous réserve de tout privilège et de toute restriction juridique) d'aider le Comité dans la mesure du possible. Il leur a été précisé que le Comité pouvait présenter des demandes de renseignements de toutes sortes dans le cadre de son mandat et que les ministères gouvernementaux (sous réserve de tout privilège et de toute restriction juridique) devaient se montrer disposés à coopérer avec le Comité et à lui offrir leur aide.

Outre le bureau de soutien, un bureau de coordination unique était créé au sein du ministère des Richesses naturelles (MNR[1]) afin de s'assurer que les ministères étaient conséquents dans leurs réponses et dans la collecte, la numérisation et l'enregistrement de renseignements. Tous les ministères et les organismes ont transmis des renseignements au bureau de coordination du MRN qui ont été numérisés par son personnel sous forme de registres et réunis dans une base de données interrogeable. Environ 4700 registres ont été portés à l'attention du Comité, en lots et à mesure qu'ils devenaient disponibles, dont un dernier registre transmis en septembre 2012. Le Comité s'en remettait également à l'expertise de chacun de ses membres pour la localisation d'importantes publications de recherche, de rapports d'organismes experts internationalement reconnus et de rapports publiés par diverses autorités gouvernementales provinciales, fédérales et internationales pour étoffer les quelque 4700 registres reçus des ministères et organismes du gouvernement de l'Ontario. Tous les registres sur lesquels s'appuyait le Comité sont disponible pour publique à la demande, et tous les documents consultés par le Comité sont répertoriés dans la bibliographie du présent rapport.

[1]Dans la plupart des cas, le nom des organismes visés par le présent rapport a changé à plusieurs reprises au cours de la période d'utilisation de plus de trois décennies du 2,4,5-T en Ontario. Le Comité a choisi de les désigner par leur appellation actuelle, ou encore par l'appellation la plus courante.

1.4. Examen des constatations toxicologiques et épidémiologiques reliant l'exposition au 2,4,5-T et au TCDD avec des effets néfastes sur la santé

Nombre d'institutions et d'organismes nationaux et internationaux reconnus se sont penchés sur des études visant les effets possibles sur la santé attribuables à l'exposition au 2,4,5-T et au TCDD. En outre, des enquêtes indépendantes ont été menées individuellement par des scientifiques. Bien que le Comité ait consulté des ouvrages publiés par des scientifiques autonomes, les conclusions à l'égard des risques pour la santé liés au 2,4,5-T et au TCDD s'appuyaient principalement sur des enquêtes et des évaluations d'organismes nationaux et internationaux, dont l'Organisation mondiale de la santé des Nations Unies, l'Agence de protection de l'environnement des É.-U. (EPA), Santé Canada et le ministère de l'Environnement de l'Ontario (MEO). Le Comité considérait comme satisfaisantes l'exhaustivité et l'intégrité des enquêtes institutionnelles et ne voyait pas la nécessité de colliger de nouveau et de réévaluer les études sur lesquelles se fondent les enquêtes des institutions.

Dans la même veine, le Comité considérait, dans son évaluation globale des effets potentiellement néfastes sur la santé, les rapports et les enquêtes d'études expérimentales en laboratoire sur des animaux examinant les dangers potentiels liés au 2,4,5-T et au TCDD. Le Comité ne s'est pas proposé d'en inférer ses propres valeurs de dose journalière tolérable de TCDD ou de 2,4,5-T, étant convaincu de la justesse de la démarche et du fondement adoptés par d'autres autorités pour appuyer les valeurs de dose journalière tolérable qu'elles attribuent à ces composés.

Comme il est mentionné au chapitre 6 du présent rapport, le Comité adoptait un *modèle avec seuil* pour caractériser le potentiel du 2,4,5-T et du TCDD d'entraînement d'effets néfastes sur la santé humaine. Ce modèle avec seuil est internationalement accepté pour l'établissement de niveaux d'exposition ou de dose sécuritaires pour les médicaments d'ordonnance, les résidus dans les aliments et les contaminants aériens et aquatiques. Cette approche s'appuie sur l'hypothèse qu'il est possible de déterminer un niveau d'exposition seuil sous lequel aucun effet néfaste n'est prévu se manifester, même à la suite d'une exposition durant toute une vie. Le Comité concluait qu'en raison de l'absence de cancérogénicité qui caractérise le 2,4,5-T, des effets cancérogènes indirects du TCDD et de l'absence apparente de mutagénicité qui caractérise le 2,4,5-T et le TCDD, le modèle avec seuil était approprié à l'application au 2,4,5-T et à ses contaminants.

La toxicité du 2,4,5-T et du TCDD attire depuis des décennies l'attention de la communauté scientifique, et nombreuses sont les publications qui traitent de ce sujet. Le consensus international qui se dégage tant d'études en laboratoire sur des animaux que d'études auprès de populations humaines indique que le TCDD est un puissant toxique et un agent cancérigène potentiel pour l'humain, tandis que l'exposition seule au 2,4,5-T n'est liée qu'à une faible toxicité. Le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires de l'Organisation des Nations Unies a déterminé « qu'une dose tolérable de TCDD pourrait être établie en s'appuyant sur l'hypothèse qu'il existe un seuil pour tous les effets, dont le cancer » (traduction).

Cet établissement est fondé sur le mécanisme d'action indirecte par lequel le TCDD favorise le cancer par l'entremise de l'activation du récepteur aryl-hydrocarbone. Tel que décrit au chapitre 3, l'activation du récepteur Ah est considérée comme un évènement primaire essentiel qui est à la source de tous les effets toxiques liés à l'exposition au TCDD tant chez les humains que chez les animaux en laboratoire. Le comité d'experts de l'Organisation des Nations Unies a également conclu que l'établissement d'une absorption tolérable (un niveau « sécuritaire ») de TCDD fondé sur les effets autres que le cancer pourrait également soustraire à tout risque de cancer. La dose tolérable mensuelle de 74 pg/kg poids corporel (PC)/mois établie par le comité de l'ONU équivaut à une dose journalière tolérable de 2,3 pg/kg PC/jour. Santé Canada et le MEO ont adopté cette même dose tolérable de 2,3 pg/kg PC/jour. Pour son évaluation des risques, le Comité adoptait le niveau de dose journalière tolérable de TCDD qu'admettent et les gouvernements canadien et ontarien, et le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires.

Le Comité considérait également le besoin d'établir une dose journalière tolérable applicable à l'herbicide apparenté 2,4,5-T. Étant donné le peu de toxicité chronique du 2,4,5-T, le Comité adoptait une dose journalière tolérable aiguë de 20 µg/kg PC/jour pour des expositions de courte durée au 2,4,5-T.

1.4.1. Évaluation de l'exposition

Le Comité recourait à un processus en deux volets dans le cadre de l'évaluation de l'exposition. La première étape consistait en un examen détaillé de chaque document de la base de données du MRN particulièrement lié à l'emploi d'herbicides. Des données sur le lieu d'utilisation des substances chimiques, la façon dont étaient utilisées ces substances et les personnes engagées dans les activités ont été collectées et résumées. Des tableaux historiques récapitulatifs sur les activités de pulvérisation ont été créés pour estimer les quantités et les concentrations utilisées. Des cartes témoignant des pulvérisations ont été dressées pour créer une représentation matérielle de l'historique des zones visées par les activités de pulvérisation. Des scénarios d'exposition ont été conçus pour les programmes du MRN de pulvérisation visant à régénérer des essences d'arbres à valeur commerciale dans le Nord de l'Ontario, pour les activités de maintien du dégagement des emprises autour des lignes de transmission électriques d'Ontario Hydro et pour les activités de désherbage et de destruction des broussailles en bordure des routes principales par le ministère des Transports (MTO).

Les scénarios d'exposition ont ensuite servi à modéliser des expositions humaines potentielles aux substances chimiques en question. Les modèles d'évaluation de l'exposition ont tenu compte des caractéristiques chimiques du 2,4,5-T et du TCDD qui déterminent la façon dont un produit chimique réagit dans l'écosystème (p. ex., sa durée de vie, la probabilité qu'il se décompose lorsque exposé au soleil, sa voie d'accès à l'organisme). Des scénarios ont été créés pour la mesure de l'impact de l'exposition due à la consommation de fruits sauvages, de végétaux et d'animaux sauvages, à la dérive des herbicides épandus par pulvérisation aérienne et à la persistance des substances chimiques dans les sols et les sédiments des plans d'eau. Les données sur l'emploi ayant été incomplètes, le Comité s'inspirait de scénarios de paramétrage d'entrée faible, médian et élevé dans ses calculs estimatifs de l'exposition sur une plage donnée.

La modélisation de l'évaluation de l'exposition tenait également compte de facteurs physiologiques humains, tels que le poids corporel et le rythme de la respiration, qui influencent la mesure dans laquelle une substance toxique peut s'acheminer à l'intérieur de l'organisme et la façon dont interagit une fois logée. Lorsque cela était possible, le Comité recourait à des valeurs standards alignées sur celles de Santé Canada et du MEO pour les facteurs environnementaux et physiologiques. Le Comité modélisait les expositions professionnelles à partir des données de l'EPA dans l'Occupational Pesticide Handler Unit Exposure Surrogate Reference Table et de celles de la base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides. Les modèles professionnels tiennent compte de l'utilisation de l'équipement de protection, matériel que prévoyaient les procédures opérationnelles du MRN, d'Ontario Hydro et du MTO. Cependant, le Comité n'ayant eu aucune façon de déterminer si de l'équipement de protection approprié était ou non utilisé, ici encore, un paramétrage d'entrée estimatif faible, médian et élevé était mis en œuvre.

La recréation d'épisodes d'exposition s'étant produits il y a des décennies est parsemée d'inconnues et d'incertitudes. Ainsi, plusieurs décisions devaient être prises dans le processus qui ont influencé le résultat de l'évaluation. L'évaluation quantitative (ou numérique) de l'exposition exigeait la mise en œuvre de plusieurs hypothèses qui ont agi sur des quantités considérables de données et de variantes numériques. Certaines de ces variantes d'entrée provenaient d'ouvrages publiés, tandis que d'autres informations qui devaient être propres au scénario étaient tirées de diverses sources de renseignements mis à la disposition du Comité. Chacune des décisions et variantes d'entrée comporte une part de variabilité et d'incertitude, qui peut influencer les résultantes et les conclusions définitives. L'objectif de l'évaluation quantitative de l'exposition était de créer un modèle d'une prudence telle à éviter toute sous-estimation des risques estimatifs de maladie. Étant donné la tendance des hypothèses utilisées à surestimer l'exposition, il est très probable que cette évaluation soit plutôt teintée de prudence (sûreté).

1.4.2. Exposition à proximité des zones d'épandage

La probabilité et la mesure de l'exposition aux substances chimiques sont fonction de la distance séparant une personne des activités de pulvérisation. La pulvérisation d'herbicides a eu lieu tant dans des régions éloignées qu'en zones résidentielles plus populeuses. La pulvérisation en région a généralement eu lieu par épandage aérien, tandis que la pulvérisation résidentielle engageait des activités à pied d'œuvre.

Le MRN a recouru à des herbicides principalement dans les forêts des régions éloignées, le gros de la pulvérisation étant effectué par aéronef. Le MTO a utilisé des méthodes terrestres pour épandre les herbicides le long des routes tant en milieu urbain qu'en milieu rural. Pour le scénario du MTO, il était présumé que les propriétés ne se situaient pas à moins de 30 m de la voie de circulation. Ontario Hydro a effectué l'épandage le long des corridors de transmission tant en régions populeuses qu'en régions éloignées, par le biais de méthodes aériennes et terrestres. Pour le scénario d'Ontario Hydro, il était supposé que les propriétés résidentielles n'étaient pas situées à moins de 30 m de l'emprise et qu'un écart de plusieurs centaines de mètres séparait les zones récréatives des emprises.

Les herbicides ayant dérivé lors de la pulvérisation aérienne ont été estimés à l'aide d'un modèle standard (DériveMe) pour évaluer les concentrations dans le sol, les récoltes comestibles et les fruits sauvages, ainsi que la contamination faunique.

1.4.3. Populations à risque

Les populations à risque (nommées *groupes récepteurs* dans l'analyse) consistaient en des groupes de personnes potentiellement exposées à des sources professionnelles, demeurant dans des logements à proximité des zones d'épandage ou se prêtant à des activités récréatives à l'intérieur ou près des zones d'épandage (voir la liste de catégories de récepteurs plus bas). Étant donné le grand nombre d'années pendant lesquelles a eu lieu la pulvérisation d'herbicide, il est très probable que plusieurs personnes différentes aient été professionnellement engagées dans ces activités à divers moments entre 1948 et 1979.

Professionnelle

- Mélangeurs/chargeurs
- Opérateurs d'épandeur
- Signaleurs
- Jeunes gardes forestiers
- Superviseurs

Non professionnelle

- Résidants
- Visiteurs récréatifs
- Chasseurs/pêcheurs
- Personnes des Premières nations (diététique)
- Public soumis à une pulvérisation aérienne fortuite ou de dérive
- Conjoints/autres membres de la famille

Plusieurs voies d'exposition possibles aux substances chimiques ou au sol contaminé ont été considérées dans les modèles d'évaluation. Elles comprennent l'inhalation, l'ingestion de sol ou de gibier, poissons, végétaux ou petits fruits contaminés, ainsi que le contact cutané direct. L'exposition à des vêtements contaminés était possible pour plusieurs groupes récepteurs, mais le Comité ayant jugé qu'elle était moins probable et moins facilement quantifiable, cette possibilité n'était pas retenue pour la modélisation mathématique.

La documentation touchant le transport, l'entreposage et l'élimination d'herbicides était également examinée et résumée.

1.5. Établissement de normes et de règlements sur l'usage de pesticides en Ontario

Dans le cadre de son mandat, il était demandé au Comité d'examiner les pratiques de préparation, d'épandage et d'entreposage du 2,4,5-T, ainsi que les lois, normes et pratiques de travail provinciales en matière de santé et de sécurité au travail, y compris l'utilisation d'équipement de protection individuelle et la formation appropriée offerte à l'époque.

L'utilisation des herbicides du type phénoxy a commencé en Amérique du Nord à la fin des années 1940, sans réglementation systématique. Les premiers règlements étaient axés sur la réduction de la dérive et de l'endommagement des cultures voisines, plutôt que sur la protection de la santé et de la sécurité des épandeurs et des populations avoisinantes. Normes et règlements évoluaient depuis les années 1950, tandis qu'un discours propre à la protection de la santé humaine commençait à s'articuler dans les années 1970 sous forme soit du contrôle des expositions professionnelles, soit de la réduction au minimum de la contamination des denrées destinées à la consommation

humaine. Bien que le Comité eût évalué et répertorié les normes et les règlements sur l'usage des pesticides en Ontario, il ne pouvait pas déterminer dans quelle mesure les pratiques auraient été adoptées, contrôlées ou imposées afin de protéger la population en générale ou les travailleurs œuvrant à la manipulation, au mélange, au chargement et à l'épandage.

Dès 1954, Ontario Hydro publiait un manuel des pratiques de pulvérisation dans lequel il était indiqué que « les herbicides ne sont pas considérés comme toxiques pour les humains ou les animaux, mais les opérateurs doivent réduire au minimum l'inhalation du brouillard ou le contact de celui-ci avec leur visage » (traduction). En 1962, des aspects de la sécurité des personnes étaient ajoutés au guide Manual of Spray Practices (A0141556[2]) d'Ontario Hydro. Dans une circulaire de 1965, le ministère des Transports (MTO) mentionne gants en néoprène et combinaisons bleues en tant que vêtements mis à la disposition des équipes de désherbage par vaporisation. En 1976, le ministère du Travail de l'Ontario a indiqué dans une note de service que des lunettes et des visières de protection devraient toujours être portées, que des vêtements protecteurs imperméables étaient nécessaires et que des respirateurs à boîte filtrante pour vapeurs organiques étaient requis. La note de service indiquait également que « des travailleurs ont été observés ne portant aucun équipement ni vêtement de protection lors de la pulvérisation » (traduction).

Des préoccupations générales ont commencé à émerger au début des années soixante concernant les effets potentiels sur la santé humaine liés à l'exposition au 2,4,5-T et à sa dioxine contaminante. En 1979, réagissant aux inquiétudes quant à la sécurité du 2,4,5-T et de la dioxine contaminante, le gouvernement de l'Ontario imposait un permis obligatoire pour les utilisateurs du 2,4,5-T dans la province. La controverse à l'égard de la santé prenant de l'ampleur, le gouvernement provincial décida de ne plus délivrer de permis, prévenant ainsi toute nouvelle utilisation du 2,4,5-T en Ontario, six ans avant l'invalidation de l'herbicide par les autorités législatives fédérales.

1.6. Conclusions du Comité

L'évaluation de l'exposition est une composante clé du paradigme d'évaluation des risques qui représentait un aspect central à l'entreprise du Comité. L'utilisation du 2,4,5-T en Ontario s'est déroulé sur environ 30 ans. Le Comité considérait méthodiquement la question de l'exposition et engageait une démarche d'évaluation de l'exposition pour recréer un profil d'exposition des travailleurs et des résidants de la province qui pourrait servir dans une évaluation exposition-réponse, postulat de base du paradigme d'évaluation des risques toxicologiques.

Le Comité adoptait un protocole d'évaluation des risques bien documenté et largement utilisé pour cerner les risques sanitaires potentiels du 2,4,5-T et du TCDD, pour évaluer l'exposition potentielle des différentes populations ontariennes pouvant être attribuable à l'utilisation par les ministères et les organismes du gouvernement de l'Ontario, et pour associer ces niveaux d'exposition à des situations d'exposition pour lesquelles des effets néfastes ont été observés lors d'études en laboratoire sur des animaux et chez des populations humaines. Le Comité ne pouvait pas localiser de données précises de surveillance de l'exposition humaine relativement à l'utilisation de l'herbicide par les ministères et organismes du gouvernement ontarien. En absence d'information de cette nature sur l'exposition due à l'épandage de l'herbicide par le gouvernement provincial, le Comité entreprenait une évaluation exhaustive des registres d'utilisation par les divers ministères et organismes afin de déterminer les emplacements et les quantités d'épandage du 2,4,5-T et d'utiliser cette information pour estimer la probabilité d'une exposition humaine à l'herbicide et à son contaminant durant la période d'utilisation par le gouvernement de l'Ontario. Ces registres d'épandage indiquent que même si plusieurs ministères ont utilisé l'herbicide dans une certaine mesure, la plupart des utilisations par des ministères et organismes du gouvernement ontarien sont attribuables au MRN, au MTO et à Ontario Hydro. L'évaluation du Comité, par conséquent, focalisait sur ces trois intervenants. Le Comité remarque que ce n'est pas le gouvernement de l'Ontario qui a fait le plus usage de l'herbicide dans cette province, mais plutôt les utilisateurs privés et les autorités municipales. L'évaluation des utilisations non gouvernementales excédant le mandat du Comité, elle n'a pas fait l'objet de ces estimations.

[2] Les citations en format *A0* se rapportent aux registres disponibles dans la base de données interrogeable du MRN. Ces registres sont accessibles au public, sous réserve des dispositions des lois du droit d'auteur en vigueur au Canada et de la Loi sur l'accès à l'information et la protection de la vie privée. Pour l'accès à ces registres, visitez www.ontario.ca/245T.

En raison de la complexité du processus d'estimation de l'exposition et des incertitudes qu'elle entraîne, le Comité établissait une fourchette de niveaux d'exposition estimative (faible, médian et élevé) pour chaque scénario d'exposition. Ces niveaux étaient fondés sur des hypothèses concernant chaque paramètre d'entrée dans l'algorithme. Le niveau estimatif élevé prévoyait une suite de pires hypothèses individuelles pour chaque composante de l'algorithme, appliquées l'une après l'autre, engageant un biais de sélection de paramètre d'entrée répétitif. Les niveaux estimatifs élevés représentaient la situation d'exposition du pire cas probable. Les niveaux estimatifs faibles s'appuyaient toujours sur les paramètres d'exposition de faible niveau pour générer l'exposition la moins probable au vu des données en main. Le niveau médian d'exposition estimative s'appuyait sur des paramètres intermédiaires (médian ou moyen) pour établir une exposition générale estimative de niveau moyen. Les paramètres à la source des expositions estimatives comprenaient la quantité de dioxine contaminante que renferme le 2,4,5-T, le recours à l'équipement de protection individuelle, la proportion d'herbicide épandu pénétrant la canopée forestière et les demi-vies de TCDD et de 2,4,5-T dans le sol. Une gamme de valeurs d'exposition potentielle (rendue possible par le recours à des paramètres d'entrée faible, médian et élevé) était prévue pour obtenir une appréciation globale du degré d'incertitude et de variabilité caractérisant les expositions estimatives quantitatives. Dans l'ensemble, le Comité considérait que le niveau estimatif médian représentait possiblement l'exposition estimative la plus probable.

Le Comité adoptait une approche de marge de sécurité pour caractériser les risques pour les divers sous-ensembles de population ayant pu être affectés par l'utilisation du 2,4,5-T par les ministères et organismes du gouvernement ontarien. Avec cette approche, les niveaux d'exposition au 2,4,5-T et au TCDD qui n'entraînaient pas d'effets néfastes sur la santé pouvait être déterminés à la lumière d'études en laboratoire sur des animaux et auprès de populations humaines. Ces niveaux d'exposition étaient rajustés par la mise en œuvre d'un facteur d'incertitude destiné à compenser l'incertitude inhérente à l'approche (par exemple, lorsque des études en laboratoire avec des animaux ont servi à prédire les effets chez l'humain et les incertitudes inhérentes d'évaluation de l'exposition des études auprès de populations humaines). Ce niveau de dose rajusté était ensuite directement comparé avec le niveau estimatif d'exposition obtenu par le Comité selon différents scénarios à l'égard des diverses populations de l'Ontario. En général, lorsque ce ratio surpassait un, les expositions auraient pu surpasser un seuil sécuritaire; si le ratio est plus petit que 1, elles se situaient dans la plage anticipée d'« aucun effet dangereux » sur le fondement de la documentation scientifique.

Le Comité relevait des situations d'exposition dépassant le cadre de référence pour certains sous-groupes de population ontarienne. Ces dépassements se limitaient presque entièrement aux expositions professionnelles chroniques entre les niveaux moyen et plus élevé de TCDD et les niveaux estimatifs médian et élevé pour Ontario Hydro, le MRN et le MTO. Lorsque des dépassements étaient observés à des niveaux moyens d'exposition au TCDD, ils étaient habituellement marginaux.

Les expositions fortuites, définies par le Comité comme étant brèves de nature et non attribuables à l'utilisation directement personnelle de l'herbicide, ne se révélaient excédentaires du niveau du cadre de référence que dans le cas d'Ontario Hydro et du MRN, et seulement dans le scénario de l'exposition la plus élevée au TCDD. Les expositions fortuites au TCDD moyennes et faibles, de même que toutes les expositions fortuites du MTO, n'excédaient aucunement la marge du cadre de référence. Aucune des expositions fortuites au 2,4,5-T d'Ontario Hydro, du MRN et du MTO n'a excédé le niveau du cadre de référence.

Le Comité dressait des cartes des zones traitées avec l'herbicide en Ontario pour mieux visualiser ou l'opportunité potentielle pour l'exposition humaine a pu existé. La création de ces cartes s'effectuait grâce à des données géographiques provenant des ministères. Les cartes indiquent que la plus grande partie de la pulvérisation a été effectuée loin de résidences et, suivant l'application de modèles standards, les risques d'exposition et risques d'effets sur la santé dans la plupart des situations pour ces zones se situent à l'intérieur des marges admissibles du cadre de référence decrit dans le rapport.

À la lumière des résultats de l'évaluation des expositions et des comparaisons des marges de sécurité effectuées par le Comité, celui-ci concluait que :

- Le niveau estimatif médian représente l'estimation la plus fidèle de l'exposition.
- Les niveaux estimatifs faibles et élevés permettaient d'obtenir une approximation utile de la plage d'exposition à considérer en raison de l'incertitude caractérisant le processus estimatif même.
- MTO : Les expositions excédaient le cadre de référence pour un nombre relativement restreint de personnes œuvrant au mélange/chargement terrestre et à l'épandage par les employés du MTO.
- Ontario Hydro : Les expositions excédaient le cadre de référence pour un certain nombre de personnes œuvrant au mélange/chargement terrestre et à l'épandage par les employés d'Ontario Hydro.
- MRN : Les expositions excédaient le cadre de référence pour un certain nombre de personnes œuvrant au mélange/chargement de réservoir dorsal et à l'épandage par les employés du MRN et les jeunes gardes forestiers.
- MRN : Les expositions excédaient le cadre de référence pour un certain nombre de personnes œuvrant au mélange/chargement aérien et à la signalisation par les employés du MRN.

Certaines expositions fortuites excédaient la marge du cadre de référence fixée à 1, mais les expositions estimatives les plus élevées correspondaient aux marges de sécurité de moins de 2. Étant donné les hypothèses et les incertitudes qui caractérisent les expositions fortuites estimatives, le fait qu'elles soient aigües par nature et les facteurs de sécurité inhérents aux *valeurs toxicologiques de référence* (VTR) utilisées pour l'évaluation, le Comité etait d'avis que les marges de securite des expositions fortuites ne reflètaient pas nécessairement des conséquences néfastes pour la santé.

Le Comité considérait un éventail de conséquences néfastes pour la santé factuellement liées à l'exposition au TCDD et (ou) au 2,4,5-T. Bien que des personnes exposées à ces substances chimiques aient pu subir certaines de ces conséquences, il ne peut être conclu qu'une conséquence soit attribuable à l'exposition. Le processus d'évaluation des risques utilisé par le Comité s'appliquait nécessairement au niveau de la population et ne visait aucunement à cerner les risques au niveau de l'individu. L'évaluation révélait qu'un certain nombre de populations professionnellement exposées l'ont été au-dessus de la marge de sécurité. Cependant, de telles expositions se limitaient aux populations professionnelles (travailleurs d'Ontario Hydro, du MRN et du MTO) qui ont été chroniquement exposées. Tel qu'il est mentionné plus haut, les personnes pour lesquelles l'exposition excédait largement la marge du cadre de référence faisaient presque toutes partie des populations professionnellement exposées affichant les plus forts niveaux d'exposition au TCDD. Les VRT ayant servi à évaluer l'admissibilité de l'exposition avantageaient la sécurité, tel que le dictent les politiques réglementaires encadrant l'évaluation, mais la santé des populations affichant les plus forts niveaux d'exposition ne sera pas nécessairement menacée par des effets néfastes. L'évaluation indiquait tout simplement que des marges de sécurité admissibles ont été excédées et que la santé des personnes *pouvait être* affectée.

L'approche du Comité se voulait une évaluation populationnelle et n'était aucunement destinée à cerner les risques au niveau de l'individu. Une évaluation sur le plan collectif peut déboucher sur une occurrence probable d'effets néfastes sur une population donnée, mais ne peut aucunement mener à une détermination absolue du développement d'une maladie chez une personne en particulier. Les reponses à l'exposition et les expositions mêmes varient grandement d'un individu à un autre. Cela étant dit, le Comité remarquait que l'Institut de médecine des États-Unis (IOM) a dressé une liste de maladies dont le risque pourrait être plus élevé chez les personnes exposées au 2,4,5-T et à ses contaminants. Le Comité convenait que les conclusions de l'IOM s'alignent raisonnablement sur l'évaluation actuelle du danger associé à ces expositions. En Ontario, les personnes professionnellement exposées et quelques populations fortuitement exposées affichant les taux estimatifs les plus élevés excédaient la marge de sécurité du cadre de référence. Le risque connexe que les personnes de ces groupes contractent une maladie attribuable à l'exposition au 2,4,5-T ou au TCDD serait probablement très faible. Il importe également de noter qu'un effet néfaste ne se fera pas nécessairement sentir, même dans les cas pour lesquels les marges estimées par le Comité dépassaient le cadre de référence.

2. Introduction

2.1. Contexte

À partir de la fin des années 1940, l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T), un herbicide, a été largement utilisé comme débroussaillant en Ontario, dans l'ensemble du Canada et aux quatre coins du monde. L'armée américaine a recouru abondamment au 2,4,5-T comme composante de mélanges d'herbicides employés pour défolier les forêts pendant la guerre du Vietnam. À compter du début des années 1970, le gouvernement du Canada s'est mis à s'inquiéter des effets possibles sur la santé de l'exposition au 2,4,5-T et ses contaminants (A0137447, page 1; A0137444, page 1; A0137443, page 1).[1] En 1979, ces enjeux de santé ont conduit le gouvernement de l'Ontario à exiger l'obtention d'un permis pour l'utilisation du 2,4,5-T dans la province (Règl. de l'Ont. 160/79, art. 1), Aucun permis n'a depuis été délivré en Ontario, empêchant de ce fait toute utilisation ultérieure du 2,4,5-T.

2.2. Au sujet du Comité

Le 11 mars 2011, le gouvernement de l'Ontario a annoncé la formation d'un comité d'enquête indépendant, avec le mandat suivant :

- *Enquêter et documeter afin de définir la portée et l'échelle de l'utilisation de l'herbicide 2,4,5-T dans la province par les ministères et les organismes du gouvernement de l'Ontario, y compris les agents ou sous-traitants;*
- *Déterminer la période spécifique pendant laquelle l'herbicide 2,4,5-T a été utilisé dans la province par les ministères et les organismes du gouvernement de l'Ontario;*
- *Déterminer l'aire géographique d'utilisation de l'herbicide 2,4,5-T dans la province par les ministères et les organismes du gouvernement de l'Ontario;*
- *Examiner si l'exposition à l'herbicide 2,4,5-T dans les régions affectées a pu avoir des impacts potentiels sur la sante;*
- *Documenter les méthodes de déploiement de l'herbicide 2,4,5-T par le personnel des ministères et organismes provinciaux et l'interaction de ces employés ainsi que de la population en général avec les opérations d'épandage dans les zones affectées;*
- *Examiner les pratiques de préparation, d'épandage et d'entreposage de l'herbicide 2,4,5-T ainsi que les lois, normes et pratiques en matière de santé et sécurité au travail, y compris l'utilisation d'équipement de protection et la formation en vigeur à l'epoque;*
- *Renvoyer au besoin à la* Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail *toute constatation en matière de santé et sécurité au travail qui pourrait aider cet organisme dans son travail* (gouvernement de l'Ontario, 2011).

Le 11 mars 2011, la ministre des Richesses naturelles alors en poste, Linda Jeffrey, a annoncé la nomination du Dr Leonard Ritter, professeur émérite de toxicologie à la faculté des sciences de l'environnement de l'Université de Guelph, en tant que président du Comité. Le président devait notamment s'acquitter des responsabilités suivantes :

- déployer l'expertise requise afin de permettre au Comité de procéder à son évaluation;
- élaborer un processus de recrutement de membres qualifiés;
- discuter du mandat du Comité avec les autorités gouvernementales;
- établir un échéancier d'achèvement de l'évaluation et la portée de l'examen;
- gérer le fonctionnement du Comité dans tous ses aspects.

[1] Les citations en format *A0* se rapportent aux registres disponibles dans la base de données interrogeable du MRN. Ces registres sont accessibles au public, sous réserve des dispositions des lois du droit d'auteur en vigueur au Canada et de la Loi sur l'accès à l'information et la protection de la vie privée. Pour l'accès à ces registres, visitez www.ontario.ca/245T.

Le processus de recrutement a englobé des communications directes avec des experts ainsi que des annonces dans des publications scientifiques (annexe A). Les personnes souhaitant se joindre au Comité devaient transmettre une déclaration d'intérêt en précisant leur formation et leur expérience pertinentes. Au terme de recherches approfondies, le président du comité a informé la ministre des Richesses naturelles qu'il avait nommé les membres suivants :

- D[r] Jack Bend, éminent professeur universitaire, membre des départements de pathologie, de physiologie et de pharmacologie, et de pédiatrie de la faculté de médecine et de dentisterie Schulich de l'Université Western Ontario;
- D[r] Aaron Blair, scientifique émérite de l'Institut national du cancer et des Instituts nationaux de la santé des États-Unis et expert en épidémiologie;
- M. Elliot A. Sigal, président et chercheur principal à Intrinsik Environmental Sciences, Inc. et expert en évaluation de l'exposition et du risque;
- D[re] Jeanne Mager Stellman, professeure émérite et conférencière spéciale à la faculté de santé publique Mailman de l'Université Columbia, et experte en évaluation de l'exposition.

Invoquant des raisons personnelles, D[r] Bend s'est retiré du Comité au début de l'année 2012. D[re] Nancy Kerkvliet, professeure au département de toxicologie environnementale et moléculaire et directrice adjointe du Centre des sciences de la santé environnementale de l'Oregon State University, s'est ensuite jointe à l'équipe à titre d'experte en toxicologie.

De plus amples renseignements concernant le comité sont disponibles sur son site Web, à l'adresse suivante :
http://ontarioindependentfact-findingpanelon245t.ca/whoweare.php

2.3. Acquisition des renseignements par le Comité

Afin de garantir que le comité puisse s'acquitter de son mandat, tous les ministères, le Bureau du Cabinet, le Cabinet du premier ministre et tous les conseils, organismes et commissions du gouvernement de l'Ontario ont reçu la directive (sous réserve de tout privilège et de toute restriction juridique) d'aider le Comité dans la mesure du possible. On leur a précisé que le comité pouvait présenter des demandes de renseignements de toutes sortes dans le cadre de son mandat et que les ministères gouvernementaux (sous réserve de tout privilège et de toute restriction juridique) devaient se montrer disposés à coopérer avec le Comité et à lui offrir leur aide.

Afin de s'assurer que les ministères étaient conséquents dans leurs réponses ainsi que dans la collecte, la numérisation et l'enregistrement de renseignements, un bureau de coordination unique a été mis sur pied au sein du ministère des Richesses naturelles (MRN). Tous les ministères et les organismes ont soumis des renseignements au bureau de coordination du MRN, dont le personnel s'est chargé de numériser des dossiers et de les réunir sous forme de base de données interrogeable composée d'environ 4 700 dossiers. La base de données a été transmise au comité en plusieurs phases, la soumission finale ayant eu lieu en septembre 2012.

Un bureau de soutien a été établi afin d'aider le Comité à mener à bien ses activités. Le personnel du bureau de soutien était composé de deux employés de la fonction publique de l'Ontario, détachés de leur poste régulier pendant toute la durée du projet. Ces deux personnes relevaient directement et exclusivement du président du Comité, et ce, relativement à toutes les questions liées au Comité. Elles étaient chargées de recueillir les renseignements supplémentaires demandés par les membres et le président du Comité, tout en fournissant un soutien administratif pour le compte du Comité. Le Comité, avec l'aide du bureau de soutien, a également demandé et reçu de nombreux autres rapports, directement auprès des ministères.

Afin de permettre au Comité de s'acquitter de son mandat, ses membres se sont vu confier des responsabilités propres à divers volets du rapport, sur lesquels ils ont travaillé de manière indépendante. Un portail électronique sécurisé a été

créé pour la réalisation de communications par courriel et par téléphone, ainsi que pour le partage de documents. Le comité a également organisé plusieurs réunions en tête-à-tête afin d'élaborer des procédures de travail, d'évaluer les données et de préparer des rapports, afin de répondre aux questions posées par le gouvernement de l'Ontario.

Le Comité prévoyait initialement la publication de son rapport et de ses constatations au public et au ministre des Richesses naturelles à l'été 2012. Cependant, en raison du temps requis pour la recherche et l'évaluation de milliers de dossiers couvrant plus de trois décennies, le Comité n'a pu respecter cette échéance, laquelle a été reportée. Lors de l'évaluation de l'exhaustivité des dossiers, les membres du Comité ont constaté qu'ils bénéficiaient de l'entière collaboration de tous les ministères et les organismes du gouvernement de l'Ontario, et ce, pour les raisons suivantes :

(1) D'abondants renseignements ont été rendus disponibles.

(2) Il y avait une certaine cohérence entre les rapports de renseignements contemporains sommaires et ceux portant sur les pulvérisations individuelles.

(3) Lorsque le Comité en faisait la demande, le gouvernement faisait de son mieux pour obtenir des dossiers supplémentaires en son nom.

2.4. Barème d'évaluation

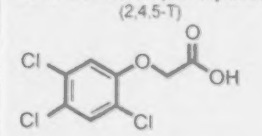
L'objectif du Comité consistait à évaluer l'exposition potentielle et les risques possibles pour la santé de la population associés à l'utilisation par le gouvernement provincial de l'herbicide 2,4,5-T. L'approche privilégiée par le Comité s'orientait sur le plan collectif et ne se prêtait pas à l'interprétation sur le plan individuel. Toutefois, le Comité estime qu'il est probable que le champ d'exposition qu'englobe le plan collectif recouvrait celui des expositions individuelles. En phase initiale de ses délibérations, le Comité avait indiqué qu'il n'accepterait aucune soumission provenant d'individus et qu'il n'y donnerait pas suite. Le Comité n'étant pas doté d'une structure juridique lui permettant de protéger les renseignements personnels, il a déconseillé la soumission de renseignements personnels tels que les dossiers médicaux. En vue de respecter la confidentialité, toutes les soumissions au comité de la part d'individus ou d'organismes ont été expurgées par le bureau de soutien du Comité, préalablement à leur présentation au Comité.

2.5. Portée de l'évaluation

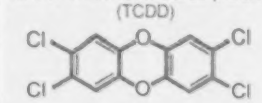
2.5.1. Portée relative aux produits chimiques

Comme tous les pesticides, les herbicides commerciaux sont généralement constitués d'un ingrédient actif et d'autres produits chimiques tels que des solvants, des émulsifiants, et parfois, des contaminants introduits par inadvertance. Pour le 2,4,5-T en particulier, les dibenzo-p-dioxines peuvent se former dans des conditions de fabrication mal contrôlées, la substance la plus préoccupante étant la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). Une grande part du débat mondial sur les effets du 2,4,5-T sur la santé s'est portée sur la toxicité liée à sa contamination au TCDD. Les herbicides sont utilisés depuis longtemps en Ontario et dans le monde, dans les milieux agricoles, les applications industrielles et commerciales, les forêts et les aménagements paysagers urbains (l'usage des pesticides en milieu urbain a été interdit en Ontario en 2009). En fonction de la végétation à contrôler et des conditions particulières, de nombreux herbicides de divers types, seuls ou en combinaisons variées, peuvent être appliqués. Le 2,4,5-T, une auxine végétale synthétique, a été largement utilisé au Canada et dans le monde entier pendant environ trois décennies.

Acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T)



2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD)



À l'époque où il était en usage en Ontario, le 2,4,5-T était souvent combiné avec d'autres ingrédients herbicides actifs, notamment l'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique (2,4-D). Toutefois, la problématique de la contamination au TCDD et des effets de cet agent sur la santé a été limitée au 2,4,5-T. Le mandat du comité concernait le 2,4,5-T. D'autres herbicides d'usage courant, comme le 2,4-D et le 2,4,5-TP, ne faisaient pas l'objet de cette évaluation. De même,

l'acide 2-(2,4,5-trichlorophénoxy)propanoïque (2,4,5-TP), un herbicide qui diffère du 2,4,5-T et qui est parfois également connu sous le nom fénoprop ou silvex, n'a pas été inclus dans l'évaluation.

Quant à l'agent Orange, ce terme, souvent utilisé de façon interchangeable avec 2,4,5-T, a été utilisé par des tiers en référence aux travaux du comité. Toutefois, 2,4,5-T ne correspond pas exactement à l'agent Orange, ce dernier étant une combinaison d'herbicides, soit un mélange à parts égales de 2,4,5-T et de 2,4-D, employée par l'armée américaine pendant la guerre du Vietnam. Au sein de l'armée américaine, le terme *agent Orange* a été popularisé en raison de la bande orange qui servait à en identifier les contenants. La combinaison du 2,4,5-T et du 2,4-D a été vastement utilisée en Ontario.

Quant à l'agent Orange, ce terme, souvent utilisé de façon interchangeable avec 2,4,5-T, a été utilisé en référence aux travaux du comité. L'agent Orange étant une combinaison d'herbicides, soit un mélange à parts égales de 2,4,5-T et de 2,4-D, employée par l'armée américaine pendant la guerre du Vietnam. La combinaison du 2,4,5-T et du 2,4-D a été vastement utilisée en Ontario.

2.5.2. Portée relative aux utilisateurs

Le mandat du Comité concernait l'usage du 2,4,5-T par les ministères et les organismes du gouvernement de l'Ontario, sans toutefois englober celui de particuliers ou de municipalités, à l'origine de la plupart des utilisations de 2,4,5-T en Ontario. En 1978, le Comité consultatif sur les pesticides de l'Ontario a signalé que les municipalités ontariennes avaient utilisé près de 90 000 kg du mélange à parts égales de 2,4-D et de 2,4,5-T (impliquant de ce fait 45 000 kg de 2,4,5-T). Ensemble, les ministères provinciaux actuellement connus sous le nom de ministère des Transports (MTO) et de ministère des Richesses naturelles (MRN), ainsi que l'organisme communément appelé Ontario Hydro[1], ont utilisé environ 23 000 kg de 2,4,5-T, ce qui correspond à environ la moitié de la quantité employée par les municipalités cette année-là (figure 2.1). Même si le Comité n'a pas pu déterminer si ces données issues de l'année 1978 sont représentatives de l'usage durant d'autres années, rien ne tendait à démontrer le contraire. Le Comité n'a pas identifié des procédures de fabrication ou de commande qui étaient particulières aux activités de l'État ontarien.

Le mandat du Comité concernait l'usage du 2,4,5-T par des ministères et organismes du gouvernement, sans toutefois englober celui de particuliers ou de municipalités, à l'origine de la plupart des utilisations de 2,4,5-T en Ontario.

Le Comité n'a pas trouvé de dossier complet identifiant les fournisseurs de 2,4,5-T auprès de ministères ou d'organismes du gouvernement, mais on présume que le gouvernement de l'Ontario et ses organismes s'approvisionnaient en 2,4,5-T auprès de sources multiples. Le Comité était d'avis que le 2,4,5-T acquis par les ministères et les organismes gouvernementaux de

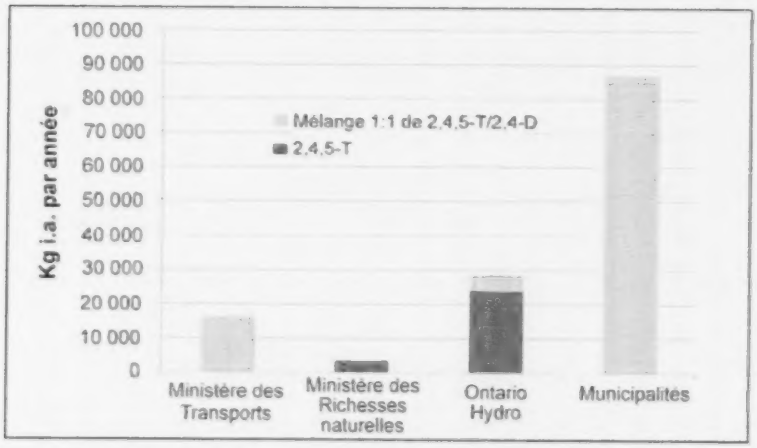


Figure 2.1. *Utilisation annuelle d'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) par des organismes gouvernementaux provinciaux, comme indiqué dans le rapport de 1978 du Comité consultatif sur les pesticides de l'Ontario, intitulé Review of the Use of 2,4-D, Other Phenoxy Herbicides and Picloram by Ontario Government Agencies (A0133096).*

** Le Comité n'a pas pu déterminer à quelle année « annuelle » se rapportait, ni le degré auquel ces modes d'utilisation étaient généralisés au cours de la période d'utilisation du 2,4,5-T en Ontario.*

[1] Dans la plupart des cas, le nom des organismes visés par le présent rapport a changé à plusieurs reprises au cours de la période d'utilisation de plus de trois décennies du 2,4,5-T en Ontario. Le Comité a choisi de les désigner par leur appellation actuelle, ou encore par celle la plus courante.

l'Ontario était semblable, au chapitre des niveaux de contaminants, à l'herbicide acheté par l'armée américaine et d'autres utilisateurs industriels et commerciaux. Le Comité n'a pas identifié des procédures de fabrication ou de commande qui étaient particulières aux activités de l'État ontarien.

Le Comité était d'avis que le 2,4,5-T acquis par les ministères et les organismes gouvernementaux de l'Ontario était semblable, au chapitre de ses niveaux de contaminants, à l'herbicide acheté par l'armée américaine et d'autres utilisateurs industriels et commerciaux.

2.6. Structure du rapport d'évaluation

Ce rapport est divisé en plusieurs sections, qui abordent les enjeux dont l'examen a été confié au Comité par le gouvernement de l'Ontario. Les problématiques considérées par le Comité comprenaient les suivantes :

- où était utilisé le 2,4,5-T en Ontario;
- comment il était utilisé et en quelle quantité;
- quand était-il utilisé et par qui;
- la toxicologie du 2,4,5-T et du TCDD;
- les données épidémiologiques reliant l'exposition humaine au 2,4,5-T et au TCDD avec des effets néfastes sur la santé;
- l'exposition des diverses populations qui ont pu appliquer le 2,4,5-T et son TCDD contaminant ou y avoir été exposées;
- l'évolution des normes, politiques, pratiques, lignes directrices et règlements régissant l'utilisation des pesticides en Ontario.

Bien que le Comité ait soigneusement évalué et résumé l'évolution des normes, politiques, pratiques, lignes directrices et règlements de l'Ontario régissant l'utilisation des pesticides, ses membres n'ont pu déterminer la mesure dans laquelle ils ont été suivis ou appliqués.

2.7. Au sujet de l'évaluation des risques

Les évaluations des risques sont réalisées dans le but de comprendre la relation entre l'exposition et les maladies. Le *risque* est l'expression des propriétés toxicologiques inhérentes de l'agent putatif (le *danger*) en fonction de l'exposition à cet agent. Le Comité a adopté l'approche d'évaluation des risques que la *National Academy of Sciences* (NAS) des États-Unis a d'abord proposée en 1983 (NRC, 1983), celle-ci semblant bien adaptée à la mission de l'institution. Cette approche se compose de quatre éléments clés de l'évaluation des risques pour la santé humaine :

- **Identification des dangers :** décrire les propriétés toxicologiques inhérentes de l'agent, sans tenir compte des circonstances d'exposition en vertu desquelles les effets toxicologiques (dangers) se manifestent;
- **Évaluation dose-réponse :** décrire les effets que pourrait susciter le produit chimique évalué dans le cadre d'un large éventail de doses et d'expositions, ce qui est essentiel pour déterminer si les effets toxicologiques observés dans le cadre de l'identification des dangers sont susceptibles de se produire lors de l'utilisation pratique du produit chimique évalué;
- **Évaluation de l'exposition :** décrire l'exposition dans le cadre d'un usage fréquent du produit chimique évalué, afin d'en arriver à une évaluation biologiquement significative permettant de déterminer si l'exposition est d'une ampleur, d'une fréquence et d'une durée qui pourraient raisonnablement être associées à un effet néfaste sur la santé;
- **Caractérisation des risques :** intégrer l'identification des dangers, l'évaluation dose-réponse et l'évaluation de l'exposition afin de prédire et de décrire la probabilité d'un effet néfaste sur la santé.

Pour comprendre la relation dose-réponse, l'exposition doit être caractérisée pendant de nombreuses années. Cette exigence donne du fil à retordre dans le cadre d'études épidémiologiques, puisque les doses internes réelles ou encore les mesures environnementales brillent souvent par leur absence. Ainsi, les expositions par l'homme doivent être reconstruites à partir de mesures limitées, agrémentées de déterminants de l'exposition, et ce, fréquemment par rapport à des décennies précédentes.

Le Comité a dû composer avec ces difficultés inhérentes à l'exposition au 2,4,5-T. Les mesures de l'exposition disponibles étaient limitées, tandis que les usages les plus récents du 2,4,5-T en Ontario remontaient à plus de 30 ans. Ainsi, le Comité a dû reconstruire plusieurs scénarios d'exposition (dont l'approche est détaillée dans d'autres sections du présent rapport). Le Comité a choisi de décrire des scénarios d'exposition possibles découlant de l'utilisation d'herbicides par Ontario Hydro, le MTO et le MRN. Bien que plusieurs autres ministères et organismes aient utilisé le 2,4,5-T, le recours par ces autres organismes et agences a été considéré comme très mineur par le Comité. Le Comité a par conséquent conclu que l'utilisation par Ontario Hydro, le MTO et le MRN représentait la majorité des usages du 2,4,5-T par des ministères et des organismes du gouvernement de l'Ontario.

Le comité a choisi de décrire des scénarios d'exposition possibles découlant de l'utilisation d'herbicides par Ontario Hydro, le MTO et le MRN. Ces trois utilisateurs représentaient la majeure partie de l'utilisation du 2,4,5-T par les ministères et les organismes du gouvernement de l'Ontario.

Pour estimer les expositions professionnelles et fortuites historiques sans données empiriques, le Comité s'est appuyé sur plusieurs modèles, qui sont décrits ailleurs dans le présent rapport :

- *Pesticide Handler Exposure Database* (Agence de protection de l'environnement, des États-Unis 2012)
- Gouvernement de l'Australie (2010)
- Service des forêts du Département de l'Agriculture des États-Unis (*Spray Drift Task Force* 2000)

2.8. Au sujet des seuils

Une question scientifique clé liée à la compréhension de la biologie des cancers induits chimiquement est de savoir s'il existe un *seuil*, ou encore un *niveau sans effet*, pour certains cancérogènes. Depuis longtemps, les chercheurs estimaient que toute exposition à un agent cancérigène entraînait un risque, bien que très faible à des niveaux d'exposition très bas. Connue sous le nom de modèle *sans seuil* (ou *one-hit*), cette approche suivait l'hypothèse selon laquelle le risque zéro n'était possible qu'en l'absence d'exposition. Toute exposition, quel qu'en soit le degré, conduirait à un certain niveau de risque pour les populations exposées, particulièrement pour les cancérogènes *génotoxiques*, entraînant une influence et des dommages directs sur l'ADN. Cependant, certains scientifiques estiment que cette approche ou hypothèse ne tient pas compte des mécanismes de réparation qui permettent d'identifier et de supprimer l'ADN endommagé qui, autrement, muterait en cancer ou en tumeurs.

L'approche alternative est celle du *seuil de réponse (ou one-hit)*, en vertu de laquelle une exposition chimique en deçà d'un certain niveau pertinent sur le plan toxicologique (*seuil*) n'est pas associée à des effets indésirables. Par le passé, l'approche du seuil de réponse n'a pas été utilisée pour estimer les risques d'une exposition à un cancérogène. Les plus récents progrès de la science de l'évaluation des risques ont néanmoins poussé la communauté scientifique à discuter de l'intégration des modèles avec seuil et sans seuil à l'évaluation des risques relatifs aux substances cancérogènes.

Les avantages et les inconvénients des études toxicologiques et épidémiologiques sont complémentaires; ensemble, celles-ci offrent la manière optimale de comprendre les relations entre l'exposition et les maladies.

2.9. Incertitude scientifique de l'évaluation des risques

l'identification et la gestion de l'incertitude scientifique propre à chaque étape de l'évaluation des risques représentent un défi. Voici quelques exemples de sources d'incertitude :

- les paramètres par défaut et les valeurs utilisées pour évaluer les risques;
- les lacunes dans les connaissances relatives aux effets et à l'exposition;
- les extrapolations interespèces et intraespèces relatives à la relation dose-réponse et à la sensibilité biologique.

Le Comité était conscient de la façon dont l'incertitude scientifique pouvait affecter sur son évaluation et ses conclusions. Dans toutes les sections pertinentes du présent rapport, l'impact potentiel de l'incertitude a été souligné.

L'approche du Comité se voulait une évaluation sur le plan collectif et ne se proposait pas de cerner les risques au niveau de l'individu. Une évaluation au niveau populationnel peut déboucher sur une occurrence probable d'effets néfastes sur une population donnée, mais ne peut aucunement mener à une détermination absolue du développement d'une maladie chez une personne en particulier. Les réactions à l'exposition et les expositions mêmes varient grandement d'un individu à un autre. Cela étant dit, le Comité remarque que l'Institut de médecine des États-Unis (IOM) a dressé une liste de maladies dont le risque pourrait être plus élevé chez les personnes exposées au 2,4,5-T et à ses contaminants. Le Comité considère que les conclusions de l'IOM s'alignent raisonnablement sur l'évaluation actuelle du danger associé à ces expositions. En Ontario, les personnes professionnellement exposées et quelques collectivités fortuitement exposées affichant les taux estimatifs les plus élevés excédaient la marge de sécurité du cadre de référence. Le risque connexe que les personnes de ces groupes contractent une maladie attribuable à l'exposition au 2,4,5-T ou au TCDD serait probablement très faible. Il importe également de noter qu'un effet néfaste ne se fera pas nécessairement sentir, même dans les cas pour lesquels les marges estimées par le Comité dépassaient le cadre de référence.

3. Examen des constatations épidémiologiques et toxicologiques reliant l'exposition au 2,4,5-T et au TCDD avec des effets néfastes sur la santé

3.1. Question confiée

Dans le cadre de son mandat, le Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T était chargé de la tâche suivante :

> *Examiner les risques pour la santé humaine de l'exposition à l'herbicide 2,4,5-T dans les régions affectées* (Province de l'Ontario, 2011).

3.2. Introduction

Pour exécuter ce mandat, les membres du Comité ont passé en revue les données épidémiologiques et toxicologiques afin d'évaluer les preuves relatives aux effets potentiels sur la santé de l'exposition à l'herbicide acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et aux contaminants associés. Une évaluation complète des effets nocifs potentiels sur la santé humaine est fondée à la fois sur les études expérimentales en laboratoire et les études épidémiologiques par observation, les deux présentant des avantages et des inconvénients complémentaires.

Les études expérimentales permettent aux scientifiques de caractériser et de contrôler avec précision les expositions, en se servant d'un plan d'étude randomisé pour controller les biais éventuels. En contrôlant soigneusement les expositions, les scientifiques sont à même de caractériser les rapports entre l'exposition et les réponses et d'observer et déterminer ce qui arrive aux substances toxiques à l'intérieur d'un organisme vivant. Toutefois, les données d'études en laboratoire et faites sur les animaux doivent être extrapolées sur la santé des êtres humains et un certain doute peut persister quant à leur bien-fondé.

Les études épidémiologiques ne requièrent pas d'extrapolation et fournissent des preuves directes sur les risques liés à l'exposition pour la santé humaine. D'un autre côté, il est difficile de caractériser les niveaux d'exposition et de réduire les biais éventuels des études épidémiologiques observationnelles.

Pour les scientifiques, l'évaluation des risques liés à l'exposition à une substance chimique a plus de poids lorsque les données des études expérimentales et épidémiologiques concordent.

Les études épidémiologiques et toxicologiques sur le 2,4,5-T et son contaminant le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) représentent une masse d'information. Les études épidémiologiques étant fondées sur l'observation, elles portent à la fois sur l'ingrédient actif, le 2,4,5-T, et sur ses divers contaminants, dont le TCDD et les divers produits de formulation et ingrédients inertes ajoutés. Le TCDD persiste plus longtemps dans l'environnement et dans les organismes vivants, y compris l'humain, de sorte qu'il est plus facile d'évaluer les données épidémiologiques sur les rapports entre l'exposition et les réactions aux dioxines qu'au 2,4,5-T. Dans une étude épidémiologique, des gradients exposition-réponse peuvent être utilisés pour distinguer les effets du 2,4,5-T et du TCDD lorsque les expositions n'ont aucune corrélation ou une faible corrélation. Dans le cas du 2,4,5-T et du TCDD, cette situation est toutefois improbable. Par conséquent, il est impossible de relier un effet donné sur la santé à une substance chimique donnée lors de l'exposition au 2,4,5-T seul.

Dans une étude épidémiologique, des gradients exposition-réponse peuvent être utilisés pour distinguer les effets du 2,4,5-T et du TCDD lorsque les expositions n'ont aucune corrélation ou une faible corrélation. Dans le cas du 2,4,5-T et du TCDD, cette situation est toutefois improbable. Par conséquent, il est impossible de relier un effet donné sur la santé à l'exposition une substance chimique donnée lors de l'utilisation du 2,4,5-T seul.

Les études sur les effets éventuels sur la santé de l'exposition au 2,4,5-T et au TCDD ont été examinées par plusieurs instituts et organismes nationaux et internationaux (p. ex., le CIRC, en 1977, 1987 et 1997; l'OMS, en 1998; le CCME, en 2002; le NRC, en 2006; le NTP, en 2011; l'IOM, en 2012; l'EPA, en 2012). Des

enquêtes indépendantes ont été menées par des scientifiques (Cole et coll., 2003; Crump et coll., 2003; Starr, 2003; Steenland et coll., 2004; Guernsey, 2007; Boffetta et coll., 2011). Le Comité a pris connaissance des articles publiés à l'issue de ces enquêtes indépendantes. Il a examiné les conclusions qui en ont été tirées, mais s'est fondé, en priorité, sur les revues et évaluations publiées par les organismes nationaux et internationaux, et ce, pour les raisons qui suivent.

- Les organismes en question disposent de procédures documentées pour l'évaluation des risques, ce mandat étant confié à des scientifiques de renommée internationale. Ces procédures établies garantissent la rigueur et l'intégrité de l'approche scientifique.
- La cohérence des évaluations fournies par ces organismes est reconnue, ce qui n'est pas nécessairement le cas pour les évaluations menées ad hoc, sans directives préétablies.

Le cas échéant, le Comité a intégré à ce rapport des observations et conclusions tirées d'enquêtes indépendantes, se qui se rapportent à des questions scientifiques importantes ou à des données non disponibles dans les évaluations publiées par les grands organismes ou les grandes institutions.

3.3. Évaluation des risques potentiels de l'exposition au 2,4,5-T et au TCDD pour la santé - Organisations et organismes gouvernementaux

Le Comité considère l'*évaluation des risques pour la santé* comme une approche visant à déterminer la capacité intrinsèque d'une substance donnée de causer une maladie ou un trouble de santé chez l'humain. Le terme *cause* renvoie à la relation causale entre l'exposition à une substance chimique et son effet sur la santé, c.-à.d., la détermination de la causalité (Porta, 2008). L'inférence causale permet de déterminer si la relation de cause à effet existe ou non. Si c'est le cas, un changement du niveau d'exposition entraîne un changement d'effet sur la santé.

Nous disposons d'une masse d'information publiée sur l'exposition au 2,4,5-T et au TCDD, et les risques pour la santé, dont le cancer, les maladies du cœur, les troubles neurologiques, les troubles reproductifs et immunologiques, la fonction endocrinienne et les affections cutanées. Bien que la caractérisation du risque de maladie à un niveau d'exposition donné ne soit pas le but recherché dans le cadre de l'évaluation des risques, les données sur les rapports exposition-réaction tirées des biodosages et des études épidémiologiques sont prises en considération pour déterminer s'il existe ou non un risque.

Le tableau 3.1 présente les revues d'études épidémiologiques et expérimentales publiées sur lesquelles le Comité s'est fondé pour produire son évaluation de la relation causale entre l'exposition au 2,4,5-T et/ou au TCDD et les effets nocifs pour l'humain ou d'autres espèces. Le chapitre 6 présente l'évaluation du comité à propos du risque de maladie potentiel selon la dose d'exposition ou le niveau d'exposition.

Tableau 3.1. *Effets nocifs sur la santé humaine liés à l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et aux dioxines, y compris le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*[a]

Source	Substance chimique préoccupante	Indicateur sanitaire			
		Cancer	Cardiopathie	Conséquences neurologiques	Autre
CIRC 1977	2,4,5-T et esters	• aucune évaluation possible à partir des données sur l'animal/humain			
CIRC 1997	2,3,7,8-TCDD	• cancérigène pour l'humain • excédents de lymphome non hodgkinien, cancer du poumon, tous cancers combinés			
CIRC 1987	Herbicides de type chlorophénoxy	• preuves insuffisantes • cancers liés dans les études épidémiologiques– sarcome des tissus mous, lymphome non hodgkinien, maladie de Hodgkin			
ACGIH 2001	2,4,5-T	• non catégorisable en tant que cancérigène pour l'humain			
OMS 2003	Herbicides de type chlorophénoxy dans l'eau potable	• preuves insuffisantes – lien avec le lymphome non hodgkinien (mais non avec le sarcome des tissus mous, la maladie de Hodgkin) • lignes directrices indiquées pour les concentrations dans l'eau potable			• preuves du lien avec des avortements spontanés/anomalies congénitales dans les études transversales, mais non dans les études de cohorte • lignes directrices indiquées pour les concentrations dans l'eau potable
NRC 2006	Dioxine et composés connexes	• dioxine—catégorisation du comité partagée entre cancérigène pour l'humain et probablement cancérigène pour l'humain, basé surtout sur l'ensemble des cancers • dioxines autres que le TCDD – le comité corrobore la catégorisation de cancérigène probable pour l'humain	• preuves peu probantes	• études existantes—aucun lien évident entre dioxine et indicateurs non cancérigènes particuliers cliniquement significatifs	• lien évident avec la chloacné; suggérant le diabète de type II • prudente considération du TCDD en tant qu'immunotoxique de l'EPA• non concluant, à savoir si les composés de type dioxine sont immunotoxiques pour l'humain et de quelle façon
IOM 2012	Agent Orange et dioxines	• preuves suffisantes—sarcome des tissus mous (dont cœur), lymphome non hodgkinien, leucémie lymphoïde chronique • preuves insuffisantes – myélomes multiples; cancer du larynx, du poumon, de la prostate	• preuves insuffisantes – cardiopathies ischémiques, hypertension	• preuves insuffisantes apparition précoce de neuropathie périphérique transitoire, maladie de Parkinson	• preuves suffisantes—chloracné, amylose chaîne légère, porphyrie cutanée tardive, diabète type 2, spina bifida
NTP 2011	TCDD	• cancérigène avéré pour l'humain • excédents de lymphome non hodgkinien, cancer du poumon, tous cancers combinés			

Source	Substance chimique préoccupante	Indicateur sanitaire			
		Cancer	Cardiopathie	Conséquences neurologiques	Autre
EPA SAB 2011	TCDD	• le SAB[b] corrobore la conclusion de l'EPA[c] voulant que le TCDD soit cancérigène pour l'humain • dans l'établissement du facteur de pente oral (risque d'exposition orale à vie) pour le TCDD à l'aide des résultats de l'étude de Cheng et coll. (2006) selon la mortalité totale due au cancer • le Comité ontarien est d'accord avec cette approche			• le SAB appuie le choix par l'EPA des études de Mocarelli et coll. (2008) et Baccarelli et coll. (2008) pour la détermination des effets co-critiques pour l'inférence de la dose de référence
Cogliano et coll. 2011	Dioxines et dibenzofurannes	• 2,3,7,8 TCDD cancérigène pour l'humain pour tous cancers combinés • preuves insuffisantes de sarcome des tissus mous, lymphome non hodgkinien, cancer du poumon • 2,3,4,7,8-pentachlorodibenzofuranne—cancérigène pour l'humain			
Personnes					
Johnson 1992	TCDD	• aucun lien causal avec lymphomes malins, sarcomes des tissus mous			
Starr 2003	Dioxine	• aucun décès excédentaire prévu dû au cancer pour toute exposition à la dioxine			
Cole et coll. 2003	Dioxine	• le TCDD en faibles concentrations est non cancérigène pour l'humain			
Steenland et coll. 2004	Dioxine	• données épidémiologiques et toxicologiques existantes depuis 1997, corrobore de plus la conclusion de cancérigène pour l'humain • les concentrations de TCDD près des niveaux de fond peuvent être cancérigènes			
Humblet et coll. 2008	Dioxine		• lien avec cardiopathies ischémiques, risque cardiovasculaire total • plus forte avec cardiopathies ischémiques		
Boffetta et coll. 2011	TCDD	• expériences sur animaux—cancérogénicité plausible • données épidémiologiques—loin de démontrer un lien avec l'humain			

[a] Cellules vierges = données non disponibles. [b] CCS = Conseil consultatif des sciences. [c] EPA = Agence de protection de l'environnement des É.-U.

3.3.1. Centre International de Recherche sur le Cancer, Lyon, France.

Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) a publié plusieurs revues sur le 2,4,5-T et(ou) les dioxines. Les évaluateurs du CIRC utilisent une procédure établie pour l'évaluation de la capacité potentielle de diverses substances de provoquer le cancer chez l'humain. L'une des premières procédures d'évaluation systématique du risque de cancer lié à diverses expositions a été élaborée par le Centre. Les principes, procédures et critères scientifiques qui guident l'évaluation sont décrits dans le Préambule de toutes les Monographies publiées par le CIRC, de même que dans le site Web du Centre (CIRC, 2006). Aux fins de l'évaluation, le CIRC recueille la documentation scientifique pertinente, qui comprend :

- les études chez l'humain et les animaux de laboratoire
- les mécanismes d'exposition humaine présumés

La documentation recueillie est examinée par un groupe de travail du CIRC composé de 15 à 20 scientifiques sélectionnés selon les critères suivants :

- connaissances et expertise dans les disciplines appropriées
- absence de conflit d'intérêts réel ou apparent
- diversité géographique
- diversité des points de vue scientifiques

D'autres personnes peuvent participer aux activités ou assister aux rencontres du groupe :

- experts possédant des connaissances critiques sur des sujets précis
- observateurs possédant des compétences scientifiques pertinentes
- scientifiques appartenant au Secrétariat du CIRC
- représentants d'organismes nationaux internationaux

Ces autres personnes peuvent présenter de l'information scientifique ou assister aux discussions du groupe de travail, mais ne sont pas autorisées à prendre part aux évaluations. Avant chaque réunion, les membres du groupe préparent des documents de travail consistant en des résumés précis des données pertinentes. Tout au long de la réunion, qui peut durer plusieurs jours, les membres étudient et révisent ces documents de travail, puis procèdent à l'évaluation de la cancérogénicité. À la fin de la réunion, les membres du groupe produisent le rapport final dans lequel sont exposées leurs conclusions.

La première évaluation du CIRC sur le 2,4,5-T a eu lieu en 1977. Dans son rapport, le groupe de travail, ne disposant que d'une seule étude sur des travailleurs ayant été potentiellement exposés au 2,4,5-T, a déclaré qu'en raison de l'insuffisance de données, l'évaluation était impossible (CIRC, 1977). En 1987, le CIRC a évalué les herbicides de chlorophénoxy, un groupe de produits chimiques comprenant le 2,4,5-T et d'autres herbicides phénoxy, sans toutefois se pencher sur la cancérogénicité d'herbicides phénoxy particuliers ou de leurs contaminants. Le groupe élargi des herbicides chlorophénoxy a été classé dans la catégorie 2B (*possiblement cancérogène pour l'homme*) en raison des indications limitées de cancérogénicité chez l'homme et d'indications insuffisantes de cancérogénicité du 2,4,5-T chez l'animal. Certaines études de cohorte indiquaient des occurrences accrues de sarcome des tissus mous et de cancer du poumon et certaines études de cas-témoins, de sarcome des tissus mous et de lymphomes. Toutefois, les données d'études demeuraient insuffisantes pour conclure à la cancérogénicité chez l'homme.

En 1997, se fondant sur les données d'études multisites chez l'animal et les données limitées d'études de cohorte chez l'homme, le CIRC a conclu à la cancérogénicité du TCDD chez l'homme, les données étant au-dessus de la normale pour tous les types de cancers (CIRC, 1997). Le groupe de travail a observé chez certaines cohortes des tendances expositions-réactions positives, ainsi qu'une augmentation des cas de cancer du poumon parmi les sous-groupes hautement exposés. Il a également relevé dans certaines études de cohorte et de cas-témoins parmi des applicateurs d'herbicides soumis à de faibles expositions des taux d'occurrence au-dessus de la normale. Toutefois, ces données n'ont pas été considérées comme cruciales aux fins de l'évaluation.

Dans une récente mise à jour sur plus de 100 agents de catégorie 1, le CIRC a fourni l'information suivante :

- Les indications sont suffisantes pour conclure à la cancérogénicité du TCDD, et ce, pour tous les types de cancer.
- Les indications quant au lien entre le TCDD et le sarcome des tissus mous, le lymphome non hodgkinien et le cancer du poumon sont limitées (Cogliano et coll., 2011).

3.3.2. Organisation mondiale de la santé

L'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2003) a procédé à une revue de la littérature sur le risque de cancer et les problèmes de reproduction associés à l'exposition aux herbicides chlorophénoxy dans l'eau potable. L'OSM a conclu ce qui suit :

- Les études sur l'animal et l'humain démontrent certaines indications de cancérogénicité et d'effets sur la reproduction liées à l'exposition aux herbicides chlorophénoxy.
- Cette documentation pourrait servir de base à l'élaboration de lignes directrices sur les limites d'exposition dans l'eau potable.

3.3.3. Institut de médecine des É.-U.

L'Institut de médecine des États-Unis (IOM) de la National Academy of Sciences (NAS) joue un rôle de consultant auprès du gouvernement des É.-U. en matière de soins médicaux, de recherche et d'éducation. En 1991, le Congrès des É.-U. a confié à l'IOM le mandat de procéder à l'examen périodique des effets de l'exposition à l'herbicide sur les anciens combattants ayant servi au Vietnam, de déterminer l'existence d'un mécanisme biologique plausible ou toute indication d'une relation causale (IOM, 2012). L'IOM a publié son rapport initial en 1994 (IOM, 1994). Depuis, il publie un nouveau rapport tous les deux ans. Le rapport le plus récent date de 2010 (IOM, 2012). Le dernier comité de l'IOM à s'être penché sur les effets de l'exposition à l'herbicide sur les anciens combattants ayant servi au Vietnam était composé de 16 scientifiques, qui ont examiné l'ensemble des données épidémiologiques et toxicologiques publiées sur le sujet jusqu'en septembre 2010, lesquelles ont servi de base à leur évaluation. Un rapport préliminaire a été soumis à l'examen de 15 autres scientifiques. Les conclusions du comité sont les suivantes [1] :

- Il existe des indications suffisantes quant au lien entre l'exposition aux herbicides utilisés au Vietnam et le développement de diverses affections, dont le sarcome des tissus mous, le lymphome non hodgkinien, la leucémie lymphoïde chronique, la maladie de Hodgkin et la chloracné.
- Il existe également des indications limitées ou suggestives associant l'exposition aux herbicides et le développement d'autres affections : cancer du larynx, du poumon et de la prostate; myélome multiple; amylose; neuropathie périphérique transitoire aiguë; maladie de Parkinson; porphyrie cutanée tardive; hypertension; cardiopathie ischémique; et diabète de type 2 (IOM, 2012).
- Des cas de spina bifida chez les enfants des sujets exposés pourraient également être associés à l'exposition.
- Le rapport mentionne des indications limitées ou suggestives quant à l'association entre l'exposition parentale au TCDD et l'*avortement spontané* (fausse couche survenant dans les 20 premières semaines de la grossesse).
- Les indications sont insuffisantes en ce qui a trait à un lien entre l'exposition aux herbicides et l'infertilité, l'avortement spontané, les déficiences congénitales, la maladie de Parkinson, l'endométriose, les troubles neurologiques, les troubles immunitaires, la leucémie et les cancers de la bouche, du pharynx, des fosses nasales, de l'œsophage, de l'estomac, du côlon, du rectum, du foie et du tractus biliaire, du pancréas, des os, du sein, du rein, du cerveau et du système endocrinien (voir l'annexe 3.1).

[1] Selon l'IOM, l'expression « *preuves suffisantes* » signifie que les données scientifiques disponibles démontrent une association positive, et cela, après avoir écarté avec un degré raisonnable de certitude tout doute quant au hasard, à l'impartialité ou à l'erreur d'interprétation; l'expression « *preuves limitées* » signifie que les données scientifiques ne permettent pas d'écarter avec certitude la possibilité que le hasard, des biais et des facteurs confusionnels soient en cause.

3.3.4. Rapport du National Toxicology Program des É.-U. sur les cancérogènes

Le National Toxicology Program (NTP) des É.-U. publie un rapport bisannuel sur les cancérogènes dans lequel sont répertoriés les agents, substances, mélanges ou conditions d'exposition particulières pouvant être associés à un risque de cancer chez l'humain (NTP, 2011). Ces rapports sont fondés sur des données expérimentales toxicologiques et épidémiologiques. Les évaluateurs du NTP utilisent le classement suivant :

- *Connus pour être cancérogènes pour l'homme* — La relation causale entre l'exposition et le développement du cancer est démontrée par des preuves suffisantes; en d'autres mots, l'effet n'est pas le fruit du hasard et ne peut pas être attribué à une erreur ou à une confusion.
- *Probablement cancérogènes pour l'homme* — Les données d'étude indiquent que :

  Une relation causale est possible, mais il subsiste des doutes (hasard, erreur, confusion), lesquels ne peuvent pas être exclus.

  Les résultats de multiples études expérimentales animales fournissent des indications suffisantes, mais elles sont fondées sur plusieurs voies d'exposition, ou encore, sont associées à un niveau d'exposition inhabituel, ou à une incidence, à un type de tumeur ou à une période de développement inhabituels.

  La substance appartient à une catégorie de produits chimiques cancérogènes connus. Toutefois, les données d'études disponibles sur l'humain ou les animaux de laboratoire sont limitées (moins que suffisantes).

La procédure utilisée par le personnel du NTP pour l'évaluation et la préparation du rapport sur les cancérogènes comporte les étapes suivantes :

- examen de la documentation scientifique et élaboration d'un document de référence (souvent avec l'aide de consultants possédant une expertise et des connaissances reconnues sur la substance évaluée)
- lecture publique du rapport préliminaire par un comité d'experts
- contrôle interne par deux comités fédéraux indépendants

Dans le rapport de 2011 sur les substances cancérogènes du NTP, le TCDD est classé en tant que *substance connue pour être cancérogène pour l'homme* pour les raisons suivantes :

- les résultats des études épidémiologiques chez l'humain révèlent des hausses de mortalité par cancer parmi les cohortes de quatre secteurs de l'industrie, ce qui constitue une indication de cancérogénicité suffisante
- les scientifiques sont parvenus à un consensus quant au mode d'action commun du TCDD et d'autres dibenzodioxines et dibenzofurannes polychlorées, soit la liaison initiale avec le récepteur aryl-hydrocarbone (RAh)

3.3.5. Agence de protection de l'environnement des É.-U. (EPA)

L'EPA évalue les risques potentiels pour la santé humaine de diverses substances chimiques environnementales et publie ses observations par le biais du Système intégré d'information sur les risques (IRIS). La procédure utilisée par IRIS est la suivante :

- préparation d'un rapport préliminaire sur la littérature scientifique relative à la substance visée
- révisions scientifiques en interne et en externe du rapport d'évaluation préliminaire
- élaboration du rapport préliminaire de l'EPA en fonction des commentaires de révision
- diffusion du rapport sommaire dans IRIS et publication du rapport final d'évaluation toxicologique dans le site Web de l'EPA (1994; 2012)

En 2006, l'EPA a demandé au National Research Council (NRC, faisant partie de la NAS) de passer en revue le rapport d'évaluation de 2003 de l'EPA sur les effets du TCDD et les composés reliés à la santé. Le NRC devait porter une attention particulière aux points ci-dessous.

- Les preuves scientifiques pour le classement du TCDD en tant qu'agent cancérogène pour l'humain.
- La validité du modèle de relation linéaire dose-réponse sans seuil d'exposition et de l'indice de la pente pour le cancer établi au moyen du modèle de l'EPA.

Une substance cancérogène sans seuil d'exposition est généralement génotoxique et, à ce titre, est présumée ne pas avoir de dose sûre. Un modèle de seuil est fondé sur l'hypothèse que le cancer se développe à partir d'un niveau d'exposition minimum (le *seuil*), sous lequel l'induction du cancer ne se produit pas.

Une substance cancérogène sans seuil d'exposition est généralement génotoxique et, à ce titre, est présumée ne pas avoir de dose sûre. Un modèle de seuil est fondé sur l'hypothèse que le cancer se développe à partir d'un niveau d'exposition minimum (le seuil), sous lequel l'induction du cancer ne se produit pas.

Le comité du NRC pour la revue de l'évaluation de l'EPA était composé de 18 scientifiques (NRC, 2006). Leur rapport préliminaire a été examiné par 15 autres scientifiques. Voici les conclusions du NRC.

- Malgré des avis partagés quant au classement du TCDD en tant que cancérogène pour l'homme ou probablement cancérogène pour l'homme, les membres du comité ont convenu que, dans les deux cas, les effets sur la santé publique étaient similaires.
- Le comité a recommandé de classer les autres dioxines parmi les agents probablement cancérogènes pour l'homme et convenu avec l'EPA que le TCDD était vraisemblablement immunotoxique pour l'homme à partir d'un « certain niveau de dose ».
- Comme l'EPA, le NRC a convenu que les troubles de reproduction et de développement fœtal chez les rongeurs étaient probablement causés par le TCDD, précisant toutefois ne pas disposer d'indications suffisantes pour extrapoler les résultats des études chez l'animal à l'humain.
- Quant à la méthode d'extrapolation des résultats basée uniquement sur le modèle sans seuil d'exposition de l'EPA, le NRC l'a jugée non adéquate, recommandant plutôt de recourir à deux modèles, avec seuil et sans seuil, pour extrapoler les taux de risque à de plus bas niveaux.
- Il a également déclaré que la méthode de quantification des incertitudes associées à l'évaluation de l'exposition et à la réaction à une dose équivalente efficace donnée manquait de rigueur.

L'EPA a confié à son conseil consultatif des sciences (SAB) le mandat de commenter le rapport d'évaluation soumis par le National Research Council (NRC, 2006) à propos de la documentation de l'EPA sur les dioxines. Le SAB (EPA SAB, 2011) a soumis les commentaires suivants :

- Les considérations de l'EPA à propos des données épidémiologiques et des données de biodosage chez l'animal étaient fondées et utilisées de manière rigoureusement scientifique.
- À l'exception d'un seul, tous les membres du conseil ont convenu que la décision de l'EPA de classer le TCDD en tant qu'agent cancérogène pour l'homme était fondée.
- Il était également approprié d'utiliser un modèle pharmacocinétique à base physiologique pour l'évaluation de la dose interne de TCDD dans les tissus chez les humains et les rongeurs, et l'estimation de l'absorption journalière continue du TCDD pendant la période d'exposition applicable.
- L'EPA considère que la concentration de TCDD dans le sang est le substitut le plus approprié pour mesurer l'exposition tissulaire et utilise les données d'étude les plus pertinentes pour la modélisation des effets à la dose maximale de référence.
- L'EPA n'a pas suivi la recommandation de la NAS relativement à l'utilisation de deux méthodes d'extrapolation, avec seuil et sans seuil, pour réduire les variations de la courbe dose-réponse du TCDD.

L'EPA a récemment publié le Volume 1 de son ouvrage intitulé Reanalysis of Key Issues Related to Dioxin Toxicity under the IRIS process (EPA, 2012). Ce volume présente les données et la méthode d'analyse utilisées pour déterminer la dose

orale de référence du TCDD pour les effets sur la santé autres que le cancer. La dose de référence pour l'exposition orale chronique, soit 7×10^{-10} mg/kg/jour, a été déterminée pour deux effets co-critiques :

- la diminution de la production et de la motilité du sperme observée lors d'une étude de cohorte réunissant des hommes exposés enfants au TCDD lors d'un accident industriel survenu en 1976, à Seveso, en Italie (Mocarelli et coll., 2008)
- la multiplication d'hormones thyréostimulines chez les nouveau-nés exposés au TCDD (Baccarelli et coll., 2008)

En décembre 2012, le Volume 2, qui portera sur le cancer en tant qu'indicateur d'effet, n'était pas encore publié.

3.3.6. American Conference of Governmental Industrial Hygienists

L'American Conference of Governmental Industrial Hygienists a formé un comité sur les valeurs limites d'exposition aux substances chimiques, lequel a pour mandat d'évaluer les dangers et les risques associés aux expositions professionnelles, et, sur la base de ses travaux, de publier les ***valeurs limites d'exposition*** aux substances chimiques. Ce comité se base généralement sur les recommandations tirées des évaluations d'autres organismes reconnus, le cas échéant, pour établir ses propres valeurs limites d'exposition. Dans le plus récent rapport d'évaluation de l'ACGIH, le 2,4,5-T est considéré comme ***non classifiable en tant qu'agent cancérogène pour l'humain*** (ACGIH, 2011). Le TCDD n'a pas été évalué.

3.3.7. Évaluations canadiennes

Voici un aperçu des données d'évaluation des dioxines de source canadienne.

- **Selon Santé Canada** (Santé Canada, 2005), les effets sur la santé des animaux et des humains associés au TCDD comprennent la chloracné; les troubles hépatiques; l'affaiblissement du système immunitaire, de l'appareil endocrinien et des fonctions de reproduction; des effets sur le développement du système nerveux et d'autre cas de développement; et certains types de cancer.
- **Dans les Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement,** publiées par le Conseil canadien des ministres de l'environnement, les dioxines sont considérées comme des substances toxiques : « L'exposition humaine à des niveaux élevés et aigus de PCDD/F peut entraîner la chloracné, des fluctuations du niveau d'enzymes hépatiques dans le sang, une déficience pulmonaire, l'hépatotoxicité ainsi que des effets sur le système nerveux central et périphérique. Bien que les preuves ne soient pas aussi concluantes, il est possible que certaines réponses métaboliques, cardiovasculaires, endocriniennes, reproductives ou de croissance soient associées à l'exposition à des niveaux élevés de PCDD/F (dibenzo-p-dioxines polychlorées/dibenzofurannes polychlorés). » (CCME, 2002.)
- **Santé Canada a confié à Intrinsik Environmental Sciences** le mandat d'évaluer les données toxicologiques sur les dioxines. Dans le rapport d'Intrinsik, on peut lire que l'exposition humaine à des niveaux élevés de TCDD peut entraîner la chloracné, des hausses du niveau d'enzymes hépatiques, des troubles cardiovasculaires et des effets sur la croissance. Le diabète, le dysfonctionnement thyroïdien et les dommages au système nerveux central et périphérique représentaient d'autres conséquences sanitaires possibles (Intrinsik Environmental Sciences, 2011). En ce qui a trait aux effets potentiels sur les reins, les yeux, la fonction immunitaire et les anomalies congénitales, les données ne sont pas concluantes. Les évaluateurs ont constaté que les données épidémiologiques étaient plus probantes pour tous les cancers réunis que pour tout cancer en particulier.

3.4. Enquêtes et évaluations indépendantes sur les risques pour la santé

Des scientifiques et groupes de scientifiques indépendants ont également évalué les données d'études existantes sur les risques pour la santé associés à l'exposition au 2,4,5-T et au TCDD. Ces évaluateurs ont soulevé certains problèmes liés à l'interprétation des données toxicologiques et épidémiologiques, dont le manque de cohérence des résultats d'études, les divergences des méthodes de caractérisation et des hypothèses utilisées pour l'évaluation de l'exposition, l'insuffisance de données soutenant le classement du TCDD comme agent associé à de multiples types de cancers,

les biais potentiels dans la littérature scientifique, le développement très tardif du cancer associé à l'exposition à une substance classée non génotoxique, le manque de rigueur des paramètres d'évaluation de l'exposition et la confusion possible avec d'autres facteurs de risques de cancer. Ces lacunes sur le plan méthodologique, courantes lors de toute évaluation épidémiologique, ont également été mentionnées dans les rapports d'évaluation des grandes institutions et organisations dont le CIRC, l'EPA, le NTP et l'IOM. Il est toutefois possible de limiter l'occurrence et l'effet de ces lacunes méthodologiques en suivant les procédures et principes établis. Des résumés des résultats des enquêtes et évaluations indépendantes sont fournis ci-dessous.

Après avoir passé en revue la littérature sur le TCDD et le cancer, Johnson (1992) a conclu que les données sur la relation causale entre l'exposition au TCDD et le développement d'un lymphome malin ou d'un sarcome des tissus mous n'étaient pas probantes. Selon lui, les données épidémiologiques évoquées pour démontrer l'existence de la relation causale entre l'exposition au TCDD et les effets sur la santé étaient mal interprétées. Considérant que les fabricants d'herbicides étaient exposés à de plus hauts niveaux de TCDD que les applicateurs, il aurait dû en être de même pour les taux de risque des deux groupes. Cela n'était pas le cas. De plus, les données ne tenaient pas compte des autres substances auxquelles les applicateurs d'herbicides phénoxy étaient vraisemblablement exposés, ni des effets combinés de ces substances avec le TCDD.

Crump et coll. (2003) ont procédé à une méta-analyse des données d'études de cohortes sur l'exposition professionnelle au TCDD et aux composés de type TCDD et ont conclu à l'existence d'une corrélation significative entre le risque de mortalité par cancer total et des niveaux d'exposition élevés au TCDD. Les cohortes d'étude étaient les suivantes : cohorte NIOSH (Fingerhut et coll., 1991), cohorte de Hambourg (Flesch-Janys et coll.,1998) et cohorte BASF (Ott et Zober, 1996).

Starr (2003) a publié ses observations sur le rapport d'EPA de 2003 à propos de la cancérogénicité du TCDD et de la méta-analyse des trois cohortes de Crump et coll. (2003). Dans ce rapport, on affirmait que le seuil d'exposition au TCDD, à partir du triple du seuil d'exposition de base, entraînerait un risque excessif de cancer pour l'humain. Starr (2003) a déclaré que l'exposition totale aux composés de type TCDD n'entraînerait pas une hausse de mortalité par cancer, ce qu'il expliquait en soulignant les écarts entre ses propres données et celles d'EPA et de Crump et coll. : valeurs dosimétriques différentes, postulats différents quant à la demi-vie d'élimination, postulats différents quant à l'importance des 15 années d'exposition récentes et divergences dans l'extrapolation des effets potentiels. Starr (2003) a précisé que pour résoudre les différences, il fallait disposer de données détaillées sur l'exposition professionnelle au TCDD et utiliser un modèle dose-réponse dans lequel le TCDD est considéré comme un agent promoteur du cancer.

Cole et coll. (2003) ont examiné la documentation reliant le TCDD au cancer pour conclure que cet agent n'était pas cancérogène pour l'homme à de faibles niveaux d'exposition, voire même à des niveaux plus élevés. Ils ont déclaré que les conclusions des études du CIRC (1997) et de l'EPA (2000) n'étaient pas fondées pour les raisons suivantes.

- Il n'existe aucun précédent démontrant que le TCDD puisse causer de multiples types de cancers.
- Les données des études animales sont beaucoup plus probantes que celles des études sur l'humain et les variations considérables des pentes dose-réponse sont une restriction de taille à l'extrapolation des effets sur l'animal aux effets sur l'humain.
- L'utilisation d'un modèle de relation linéaire dose-réponse n'est pas fondée scientifiquement.
- Le tabagisme et l'exposition à d'autres substances nocives peuvent avoir un impact sur les données d'études sur l'homme.
- De manière générale, il est rare qu'une substance soit reclassée en tant que cancérogène pour l'homme après avoir été considérée pendant des années en tant que substance à moindre risque par manque de données probantes.

Pour Steenland et coll. (2004), le TCDD est un agent cancérogène. Selon ces chercheurs, depuis la revue publiée par le CIRC en 1997, qui classait le TCDD en tant que cancérogène pour l'homme, quatre nouvelles analyses des données d'exposition-réaction menées auprès de cohortes de l'industrie confirment la justesse de ce classement. Ils ont également recueilli des données supplémentaires sur le rôle du récepteur Ah en ce qui a trait à la cancérogénicité du TCDD.

Après avoir passé en revue la documentation épidémiologique sur le TCDD et le cancer, Boffetta et coll. (2011) ont déclaré que les données disponibles ne permettaient pas, pour le moment, de conclure à l'existence de la relation causale. Les données épidémiologiques présenteraient les faiblesses suivantes : biais possible dans la littérature publiée, longues périodes latentes dans certaines études (aspect atypique pour un promoteur tel que le TCDD) et prépondérance des preuves pour tous les cancers combinés au lieu de sites spécifiques. À ce sujet, ils ont fait remarquer que le lien établi par les études épidémiologiques entre le TCDD et tous les types de cancers était en soi unique.

Dans leur revue de la littérature épidémiologique sur les polluants environnementaux et le cancer du sein, Brody et coll. (2007) ont fait remarquer que bien que plusieurs études établissaient un lien entre les agents polluants et le cancer, cela n'était pas le cas de l'ensemble des études. Ils ont conclu que les preuves étaient suggestives, ajoutant que parmi toutes les études considérées, deux seulement avaient utilisé une méthode de contrôle adéquate des facteurs de risque de cancer connus.

Guernsey (2007) a évalué les données épidémiologiques recueillies à propos de plusieurs herbicides utilisés à la BFC de Gagetown, au Nouveau-Brunswick, y compris le 2,4,5-T et le TCDD. Cette évaluation, menée de manière indépendante, était fondée sur les données tirées du dernier rapport de l'IOM (2005). Guernsey s'est rallié aux conclusions du rapport de l'IOM (2005), à savoir que la littérature scientifique démontre qu'il existe un lien entre l'exposition aux herbicides chlorophénoxy contaminés par le TCDD et le développement du sarcome des tissus mous et du lymphome non hodgkinien; toutefois, les indications sont limitées ou suggestives pour les risques suivants : maladie de Hodgkin; myélome; leucémie lymphoïde chronique; cancers du larynx, du sein et de la prostate; spina bifida; maladie de Parkinson; et diabète. Lors de cette évaluation, aucun herbicide ni le TCDD n'ont fait l'objet d'un contrôle indépendant.

Humblet et coll. (2008) ont passé en revue 12 études de cohorte afin d'évaluer le bien-fondé des indications reliant le risque de mortalité par maladie cardiovasculaire et l'exposition aux dioxines. Dix études s'intéressaient à l'exposition professionnelle ou militaire, et les deux autres, à l'exposition environnementale. Les évaluateurs ont examiné les résultats des 12 études sélectionnées pour en déterminer la pertinence, celle-ci étant fondée sur la comparaison avec des valeurs de référence internes et sur la qualité de l'évaluation de l'exposition. Les études utilisant des valeurs de référence externes et une méthode d'évaluation de l'exposition brute ont été jugées de qualité inférieure et ne démontraient pas la relation entre la mortalité par maladie cardiovasculaire et l'exposition au TCDD. Les études de qualité supérieure associaient de manière constante l'exposition au TCDD à un risque accru de cardiopathie ischémique et de mortalité par maladie cardiovasculaire, tous types confondus. Bien qu'ils n'aient pas procédé à une méta-analyse, les auteurs ont conclu que les données d'exposition au TCDD étaient plus probantes en ce qui a trait au risque de cardiopathie ischémique qu'au risque de maladie cardiovasculaire, tous types confondus.

Selon l'évaluation de la littérature scientifique de Remillard et Bunce (2002), toutes les données d'études considérées, sauf les études menées auprès des travailleurs du secteur de la fabrication des produits chimiques, démontrent que l'exposition au TCDD entraîne une faible augmentation du risque de diabète. Toutefois, les auteurs ont souligné qu'il était possible que les taux de risque relatifs soient sous-évalués, puisque les données sur le niveau d'exposition pour le classement du TCDD ont dû être extrapolées en l'absence de données de comparaison recueillies auprès de populations non exposées au TCDD. Ils ont également suggéré que les fonctions du récepteur activé de la prolifération des peroxysomes pourrait être lié au mécanisme d'action menant au développement du diabète.

Arisawa et coll. (2005) ont conclu que les données relatives au lien entre l'exposition aux composés de type TCDD et les risques de diabète, d'endométriose et de dysfonction thyroïdienne étaient insuffisantes; toutefois, les indications sont compatibles avec l'association avec les troubles cognitifs chez les nourrissons.

3.5. Études indépendantes accompagnées de données sur l'exposition-réaction au TCDD

Quelques études indépendantes épidémiologiques étaient accompagnées de données sur l'exposition-réaction associées à certains effets. L'information relative à ces études est présentée ci-dessous, dans le tableau 3.2.

Green (1991) a étudié la mortalité au sein d'une cohorte de 1 222 travailleurs forestiers employés par Ontario Hydro ayant éventuellement été exposés à des acides phénoxyacétiques, au TCDD et à d'autres herbicides pendant la période allant du 1er janvier 1950 au 31 décembre 1982. Les données d'étude de Green ont été considérées aux fins de l'étude de cohorte internationale du CIRC, portant sur les travailleurs effectuant la production ou la pulvérisation des herbicides chlorophénoxy et autres produits à base de chlorophénol (Kogevinas et coll., 1997). Les cas de mortalité de la cohorte ont été comparés aux taux de mortalité de la province de l'Ontario jusqu'en 1982. Aucune hausse significative n'a été observée relativement aux rapports normalisés de mortalité (RNM), et ce, pour quelque cause que ce soit : toutes causes — RNM = 94 (IC à 95 %, 75-117); appareil circulatoire — RNM = 92 (IC à 95 %, 61-134); et toutes tumeurs — RNM = 109 (IC à 95 %I, 65-173). Le nombre maximum de décès pour toutes les autres causes de mortalité est de cinq ou moins. Toutefois, avec un total de 80 décès pour l'ensemble de la cohorte, il est difficile de déterminer si le nombre de décès pour une cause de mortalité donnée est inférieur ou supérieur à la normale.

Tableau 3.2. *Données des études épidémiologiques sur l'exposition-réponse au 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

Source	Description de l'étude	Conséquence	Exposition	Résultats	
Green 1991	Cohorte Ontario Hydro	diverses maladies	herbicides de type phénoxy	• sans excédent pour le cancer total • nombre de cancers individuels trop petit pour servir l'évaluation • sans excédent de maladies cardiovasculaires dans l'ensemble	
Kogevinas et coll. 1997	36 cohortes d'épandeurs/ producteurs d'herbicides de 12 pays	tous décès dus au cancer combinés	années d'exposition au TCDD	**Années** 1 - 4 5 - 9 0 - 19 ≥20	**Risque relatif (IC[a] de 95 %)** 1,01 (0,86-1,18) 0,96 (0,79-1,17) 1,06 (0,87-1,3) 0,99 (0,75-1,2)
Vena et coll. 1998	36 cohortes d'épandeurs/ producteurs d'herbicides de 12 pays	diabète	années d'exposition au TCDD	**Années** 1 - 4 5 - 9 10 - 19 ≥20	**Risque relatif (IC de 95 %)** 1,07 (0,39-2,94) 1,01 (0,28-3,62) 2,52 (0,89-7,11) 1,13 (0,20-6,43)
Ketchum et coll. 1999	Anciens combattants de l'étude sur l'opération Ranch Hand (980 exposés; 1275 non exposés)	cancer total	catégories d'exposition en ppb[b]	**Catégories d'exposition (ppb[b])** ≤10 10 – 94 ≥95	**Risque relatif (IC de 95 %)** 0,8 (0,5-1,3) 1,3 (0 .8-2,2) 0,7 (0,3-1,4)
Steenland et coll. 2001	Cohorte NIOSH de travailleurs exposés au TCDD	cancer total	expositions estimatives en ppb-années fondées sur des taux sériques d'un échantillon	**Expositions estimatives (ppb-années)** <135 135≤520 521≤-<1212 1212-<2896 2896-<7568 7568-<=20445 =>20455	**Risque relatif (IC de 95 %)** (référent)1,26 (0,79-2,00)1,02 (0,62-1,65)1,43 (0,91-2,25)1,46 (0,93-2,30)1,82 (1,18-2,82)1,62 (1,03-2,56)
Baccarelli et coll. 2002	population Seveso	système immunitaire (IgG[c] IgM[d], IgA[e], C3[f] et C4[g])	taux sériques de TCDD	• IgG inversement liée (r=-0,35, p=0,(002) • IgM, IgA, C3et C4 non liées aux concentrations de TCDD	
Hosnijeh et coll. 2011	Cohorte d'herbicide hollandaise	système immunitaire (IgG, IgM, IgA, IgD[i], IgE, C3, C4, anticorps des allegènes courants)	taux sériques de TCDD, PCDF[h] et PCB[i] utilisés pour établir les concentrations estimatives effectives et maximum de TCDD	• lien limite avec les concentrations maximum de TCDD à C4 -0,02 (-0,030–0,00)	

Source	Description de l'étude	Conséquence	Exposition	Résultats
Viel et coll. 2011	Étude cas-témoins de lymphome non hodgkinien en France (34 cas et 34 témoins)	lymphome non hodgkinien	taux sériques de TCDD; résidences à proximité d'un incinérateur de déchets solides;PCDD[l]—2,3,7,8 dioxines substituéesPCDF—2,3,7,8 furannes substitués	RO[k] par 10 ng/g lipide PCDD 1,12 (1,03-1,26) PCDF 1,16 (1,03-1,35) TD[m]-PCB 1,04 (1,00-1,07)
Warner et coll. 2011	Étude de la santé des femmes de Seveso	cancer total, cancer du sein	taux sériques de dioxine (ppb)	**cancer total** **taux sériques de dioxine (ppb)** / **Risque relatif (IC de 95 %)** 20,1- 47,0 — 1,23 (0,48 -3,16) 47,1-135,0 — 2,50 (1,02-6,09) >135 — 2,77 (1,11-6,90) **cancer du sein** **taux sériques de dioxine (ppb)** / **Risque relatif (IC de 95 %)** 20,1-47,0 — 0,94 (0,28-3,14 47,1-135,0 — 1,95 (0,64-5,95) >135 — 1,98 (0,62-6,32)
Boers et coll. 2012	Cohorte d'herbicide hollandaise	mortalité due et non due au cancer	expositions estimatives (ppb) de cohorte tirées du sérum d'un échantillonnage de travailleurs	**augmentation du RR[n] par unité TCDD log :** Non-cancer—1,09 (1,03-1,16) lymphome non hodgkinien—1,36 (1,06-1,74) Cardiopathie—1,19(1,08-1,32) **RR par catégories d'exposition :** **non-cancer** **estimatives (ppb) pour cohorte** / **Risque relatif (IC de 95 %)** ≤0,4 (référent) — 1,02 (0,76-1,36) 0,4-1,9 — 1,34 (1,01-1,77) 1,9-9,9 >9.9 — 1,52 (1,12-2,05) **tous cancers** **estimatives (ppb) pour cohorte** / **Risque relatif (IC de 95 %)** ≤0,4 (référent) — 0,67 (0,44-1,01) 0,4-1,9 — 0,76 (0,50-1,15) 1,9-9,9 >9.9 — 1,32 (0,88-1,96) **lymphome non hodgkinien** **estimatives (ppb) pour cohorte** / **Risque relatif (IC de 95 %)** ≤0,4 (référent) — 2,99 (0,21-43,29) 0,4-1,9 — 5,28 (0,48-58,06) 1,9-9,9 >9.9 — 10,28 (1,05-5,95) **cancers du tractus urinaire** **estimatives (ppb) pour cohorte** / **Risque relatif (IC de 95 %)** ≤0,4 (référent) — 0,76 (0,23-2,57) 0,4-1,9 — 1,32 (0,45-3,81) 1,9-9,9 >9.9 — 2,04 (0,70-5,95)

[a] *IC = intervalle de confiance*
[b] *ppb = parties par billion*
[c] *IgG = immunoglobuline G*
[d] *IgM =immunoglobuline M*
[e] *IgA = immunoglobuline A*
[f] *C3 = composante 3*
[g] *C4= composante 4*
[h] *PCDF = polychlorodibenzofuranne*
[i] *IgD = immunoglobuline D*
[j] *PCB = biphényle polychloré*
[k] *RO = référence orale*
[l] *PCDD = polychlorodibenzodioxine*
[m] *TD = type dioxine*
[n] *RR = ratio de risque*

Dans le cadre de l'étude de cohorte internationale du CIRC, regroupant 36 cohortes de travailleurs effectuant la production ou la pulvérisation des herbicides chlorophénoxy et autres produits à base de chlorophénol dans 12 pays, Kogevinas et coll. (1997) ont évalué la mortalité des travailleurs des secteurs de la production et de l'application des herbicides du type phénoxy ou chlorophénoxy. Les niveaux d'exposition ont été estimés à partir des dossiers de travail individuels et des données de mesure disponibles tirées d'autres études sur le TCDD et autres dioxines et furanes. Par rapport aux travailleurs non exposés, le risque relatif de mortalité pour tous les cancers était de 1,29 (0,94-1,78) parmi les travailleurs exposés au TCDD et à d'autres dioxines très chlorées. Les risques relatifs pour tous les cancers n'ont pas été analysés en fonction de la durée d'exposition. Les ratios de risque relatif étaient les suivants :

- 1-4 ans —1,01 (0,86-1,18)
- 5-9 ans — 0,96 (0,79-1,17)
- 10-19 ans —1,06 (0,87-1,30)
- ≥20 ans —0,99 (0,75-1,2)

Les risque relatifs selon le nombre d'années depuis l'exposition initiale étaient les suivants :

- 0-9 ans —1,0
- 10-19 ans —1,04 (0,84-1,30)
- ≥20 ans —1,26 (0,99-1,60)

Ayant analysé les données sur les décès attribuables à d'autres causes que le cancer dans l'étude de cohorte internationale du CIRC, Vena et coll. (1998) en sont venus aux conclusions ci-dessous en ce qui concerne le TCDD.

- Le TCDD n'est pas associé à la maladie cérébrovasculaire.
- Le taux de mortalité par cardiopathie ischémique parmi les sujets exposés est élevé (1,67 [1,23-2,26]).
- Aucune tendance particulière pour les cardiopathies ischémiques n'a été distinguée par rapport à la durée d'exposition ou au nombre d'années depuis l'exposition initiale.
- On observe parmi les sujets exposés des augmentations non significatives des cas de maladie cardiovasculaire (1,54 [0,83-2,88]) et de diabète (2,25 [0,53-9,50]).
- Le risque de diabète augmente avec le nombre d'années écoulées depuis l'exposition initiale (où la valeur p pour la tendance = 0,18) :

  de 10 à 19 ans — 2,34 (0,56-9,83)
  20 ans ou plus — 1,54 (0,30-7,82)

- Le risque de diabète a augmenté avec la durée d'exposition :

  de 1 à 4 ans — 1,07 (0,39-2,94)
  de 5 à 9 ans — 1,01 (0,28-3,62)
  de 10 à 19 ans — 2,52 (0,89-7,11)
  20 ans ou plus — 1,13 (0,20-6,43)

- Aucune association n'a été établie quant au risque de maladie cérébrovasculaire par rapport au nombre d'années depuis l'exposition initiale ou à la durée d'exposition.

Ketchum et coll. (1999) ont évalué les données d'études sur 980 anciens combattants ayant pris part à l'opération Ranch Hand au Vietnam et de 1 275 autres anciens combattants des Forces armées. Selon leur évaluation des données d'études, la relation entre l'exposition et le développement du cancer n'est pas fondée, et ce, pour l'ensemble des cancers et pour le cancer affectant particulièrement la peau, les yeux, les oreilles, le visage, la tête et le cou, la cavité buccale, le pharynx et le larynx, les reins et la vessie, la prostate et les poumons. Les taux sériques du TCDD ont été classés comme étant naturels (≤10 ppb), faibles (>10 à ≤94 ppb) et élevés (≥95 ppb). La référence orale pour tous les cancers était établie à 0,8 (0,5-1,3) relativement aux taux naturels, à 1,3 (0,8-2,2) pour 10-94 ppb, et à 0,7 (0,3-1,4) pour ≥95 ppb. Aucun schéma particulier sur les rapports entre l'exposition et les réactions n'est ressorti de l'examen des données regroupées, tous cancers confondus. Aucune relation entre l'exposition et tous les cancers ou un type de cancer en particulier n'a été établie sur la base des analyses stratifiées à <20 ans et à ≥20 ans de la période de service

au Vietnam. Le Comité rappelle que cette étude a été menée auprès d'une petite cohorte et ne pouvait mener qu'à la détermination de risques relatifs très élevés.

Steenland et coll., (2001) ont évalué la mortalité globale par le cancer parmi 3 538 travailleurs répartis dans 12 usines de fabrication de produits contaminés par le TCDD (Fingerhut et coll., 1991). Les taux de TCDD sériques d'un sous-groupe de 199 travailleurs employés par la même usine ont été utilisés pour l'estimation du niveau d'exposition au TCDD pour l'ensemble des travailleurs et l'élaboration du modèle du calcul des indices d'exposition. Les ratios de taux pour les catégories septiles des taux sériques cumulés estimés (décalés sur 15 ans) par ppb/années étaient les suivants :

- <135 (1,0–référence)
- 135≤520 (1,26 [0,79-2,00])
- 520≤1212 (1,02 [0,62-1,65])
- 2,896≤7,568 (1,46 [0,93-2,30])
- 7 568≤20 455 (1,82 [1,18-2,82])
- >20 455 (1,62 [1,03-2,56])

Baccarelli et coll. (2002) ont évalué la réaction d'immunisation à l'exposition au TCDD auprès d'un groupe-échantillon de la population de Seveso (en Italie) ayant été exposé à des niveaux élevés de TCDD lors d'un accident industriel. Les taux d'immunoglobuline plasmatique (IgM, IgA) et des composants de complément (C3, C4) n'ont pas été corrélés aux niveaux de TCDD, lesquels ont toutefois été inversement associés aux taux d'IgG
(r= - 0,35, p=0,0002).

Pesatori et coll. (2009) ont évalué l'incidence du cancer après 20 ans de suivi parmi les sujets exposés au TCDD lors de l'accident de Seveso. Les niveaux d'exposition ont été établis en fonction des mesures de TCDD dans les zones en périphérie du site de l'accident. La zone A était la plus contaminée. La contamination était moyenne dans la zone B et faible dans la zone R. Les taux de référence ont été définis à partir des mesures prises dans les municipalités voisines non contaminées. Voici les conclusions de cette étude.

- Par rapport aux taux de référence des zones non contaminées, les taux d'incidence pour tous les cancers dans les zones contaminées étaient les suivants : 0,96 (0,91-1,00) dans la zone faiblement exposée (Zone R), 1,00 (0,89-1,13) dans la zone modérément exposée (Zone B) et 1,03 (0,76-1,38) dans la zone très exposée (Zone A).
- Aucune tendance statistiquement significative permettant de relier l'exposition à un cancer spécifique n'a été observée. Toutefois, dans la zone très exposée (Zone A), on a relevé des excès non significatifs de cas de cancer du sein (1,43 [0,71-2,87]) et de cancer de l'utérus (2,34 [0,87-6,27]).
- L'incidence du cancer des systèmes lymphatique et hématopoïétique était accrue dans la zone très exposée (Zone A) (1,39 [0,52-3,71]) et la zone modérément exposée (Zone B) (1,56 [1,07-2,27]).
- Quinze ans ou plus après l'accident, le risque relatif était plus élevé dans la Zone A (exposition élevée) pour le cancer des systèmes lymphatiques et hématopoïétique (2,96 [0,95-9,22]) et le cancer du sein (2,57 [1,07-6,20]), mais non pour tous les cancers (1,27 [0,81-2,00]).

Warner et coll. (2011) ont évalué les risques de cancer parmi les femmes de la cohorte de Seveso. On a demandé à 835 femmes dont le taux de TCDD sérique était connu si elles avaient déjà eu un diagnostic de cancer. Les renseignements, fournis volontairement par les participantes, ont été validés à partir de leurs dossiers médicaux. Les risques pour l'ensemble des cancers et pour le cancer du sein ont été évalués en corrélation avec les taux de TCDD sérique et rajustés en fonction de plusieurs facteurs confusionnels potentiels. Voici leurs conclusions.

- Pour tous les cancers, les ratios de risque standardisés associés à l'exposition au TCDD figurent ci-dessous (où la valeur p pour la tendance = 0,002, par rapport aux niveaux de TCDD de ≤20,0 ppb) :

  1,23 (0,48-3,16) pour 20,1-47,0 ppb

  2,50 (1,02-6,09) pour 47,1-135,0 ppb

  2,77 (1,11-6,90) pour >135,0 ppb

- Pour le cancer du sein, les RR standardisés sont les suivants (où la valeur p pour la tendance = 0,09) :

  0,94 (0,28-3,14) pour 20,1-47,0 ppb

  1,95 (0,64-5,95) pour 47,1-135,0 ppb

  1,98 (0,62-6,32) pour >135,0 ppb

- Les ratios de risque pour tous les cancers et pour le cancer du sein en fonction de la période de suivi avaient peu varié.

Boers et coll. (2012) ont mesuré les taux plasmatiques du TCDD d'un groupe-échantillon de travailleurs pour prédire les niveaux d'exposition aux herbicides pour l'ensemble de la cohorte néerlandaise en se fondant sur les données détaillées sur les antécédents professionnels. Les auteurs ont utilisé un modèle de risques proportionnels de Cox pour évaluer la relation entre les niveaux de TCDD et la mortalité. Les analyses ont été fondées sur les estimations relatives aux niveaux d'exposition TCDD décalées d'un an après transformation logarithmique. Voici leurs conclusions.

- Ratios de risque par incrément unitaire (ppb) d'exposition au TCDD sur l'échelle logarithmique :

  pour la mortalité par d'autres causes que le cancer — 1,09 (IC à 95 %, 1,03-1,16);
  pour le lymphome non hodgkinien — 1,36 (IC à 95 %, 1,06-1,74);
  pour la cardiopathie ischémique — 1,19 (IC à 95 %, 1,08-1,32);

- toutes les causes de mortalité sauf le cancer — 0,4 (0,4-1,9), 1,9 (9,9-9,9) et 1,52 (1,12-2,05)

  toutes les causes de mortalité sauf le cancer —1,02 (0,76-1,36), 1,34 (1,01-1,77) et 1,52 (1,12-2,05)
  mortalité par tous les types de cancers — 0 ,67 (0,44-1,01), 0,76 (0,50-1,15) et 1,32 (0,88-1,96)
  lymphome non hodgkinien — 0 ,2,99 (0,21-43,29), 5,28 (0,48-58,06) et 10,28 (1,05-5,95)
  cancer des voies urinaires — 0 ,0,76 (0,23-2,57), 1,32 (0,45-3,81) et 2,04 (0,70-5,95).

3.6. Limites d'interprétation des études épidémiologiques

Les évaluateurs de la littérature scientifique sur le 2,4,5-T et le TCDD ont exprimé certains doutes quant à la valeur de l'interprétation des résultats d'études. Les observations des membres du Comité à ce sujet et sur d'autres questions d'ordre méthodologique à propos des études épidémiologiques figurent ci-après.

3.6.1. Évaluation de l'exposition

L'évaluation de l'exposition est d'une importance cruciale dans toute étude épidémiologique. L'évaluation doit découler d'une démarche de qualité pour arriver à comparer adéquatement les risques de maladie pour les populations exposées et non exposées, et comprendre les relations entre l'exposition et le risque. L'évaluation de l'exposition dans le cadre d'une étude épidémiologique par observation est particulièrement difficile. Plus le niveau d'exposition humaine est faible, plus l'évaluation de l'exposition doit être précise et plus il est difficile d'atteindre un degré de précision satisfaisant. Les études épidémiologiques les plus exhaustives, celles dont la qualité est la plus satisfaisante, se fondent sur des données d'exposition assujetties à des limites de temps et d'échantillonnage, à partir desquelles on estime les antécédents d'exposition pour une population entière.

De fait, pendant une grande partie de la période couverte par toute étude épidémiologique, les niveaux d'exposition doivent être estimés ou extrapolés à partir d'une quantité de données relativement peu élevée et d'autres déterminants d'exposition utiles. Quel que soit le degré de sophistication de la méthode d'extrapolation, les erreurs d'évaluation de l'exposition sont inévitables. L'un des grands défis liés à l'évaluation des études épidémiologiques est de déterminer l'ampleur et l'orientation éventuelles découlant de l'erreur de classification — sans parler de l'impact du classement erroné sur les risques relatifs estimés.

Il est possible qu'une erreur de classement de l'exposition ait, pour seul impact, des associations faussement positives (Boffetta et coll., 2008). Dans d'autres circonstances, un classement erroné peut mener à la sous-estimation du risque

relatif et à des conclusions faussement négatives (Blair et coll., 2009). Les effets de l'erreur de classement diffèrent selon la nature de l'erreur, qui peut être *non différentielle* ou *différentielle* (Checkoway et coll., 2004).

Dans le cas d'une erreur de classement non différentielle de l'exposition, l'impact est le même pour la population exposée et la population non exposée. Les risques relatifs estimés tendent à être biaisés vers une valeur nulle, ce qui mène à des résultats faussement négatifs. Aucune étude épidémiologique, et ce, quel que soit le degré de précision de l'évaluation de l'exposition, n'est à l'abri d'une erreur de classement de ce type.

Dans le cas d'une erreur de classement différentielle de l'exposition, l'ampleur et l'orientation diffèrent pour la population exposée et la population non exposée. Les risques relatifs estimés peuvent être biaisés vers une valeur ou, au contraire, s'en écarter, selon l'orientation des erreurs sur l'état de la maladie (Checkoway et coll., 2004). Ce type d'erreur de classement peut avoir un impact négatif important sur la valeur des études fondées sur des données d'exposition provenant de sujets malades, par exemple, des études cas-témoin ou transversale. Les erreurs de classement différentielles sont peu probables en ce qui a trait aux études de cohorte, qui utilisent des niveaux d'exposition ou des données de caractérisation de l'exposition antérieurs à l'apparition de la maladie. De manière générale, le classement erroné de l'exposition résulte en des données d'exposition excessives pour certains sujets et trop faibles pour d'autres sujets. Il a pour effet d'aplanir les pentes positives pour l'exposition et mène à des résultats faux négatifs, au lieu de résultats faux positifs (Blair et coll., 2009).

Pour toute étude, il convient de déterminer l'amplitude et l'orientation des effets des erreurs de classement sur les risques relatifs estimés. La détermination des effets des erreurs de classement sur les risques relatifs, une étape utile en soi, permet en outre de comparer ces effets possibles avec d'autres biais (p. ex., la confusion). Pour déterminer la qualité globale d'une étude, il faut souvent procéder à l'évaluation comparative de divers points faibles (des fois en opposition) et biais.

S'il n'existe pas de relation causale sous-jacente entre l'exposition et l'effet, la seule erreur de classement non différentielle ne peut à elle seule produire une association faussement positive. Toutefois, un classement erroné peut produire une association faussement positive lorsque l'ampleur de l'erreur de classement de l'exposition par rapport au statut de la maladie ne permet pas de constater l'existence de la relation sous-jacente. Une erreur de classement différentielle peut également mener à une sous-estimation d'une association positive selon l'orientation de l'erreur de classement par rapport au statut de la maladie.

Dans les études épidémiologiques sur le 2,4,5-T et le TCDD, les sujets sont exposés simultanément aux deux substances et, par conséquent, il est difficile d'en distinguer les effets, ce qui constitue une source d'incertitude supplémentaire. Toutefois, des différences peuvent apparaître dans les schémas d'exposition à long terme pour les deux substances, puisque la demi-vie du TCDD dans l'environnement et les tissus humains est exprimée en années, alors que celle du 2,4,5-T est exprimée en jours. La demi-vie du TCDD étant plus longue, on peut compter sur une plus grande quantité de mesures biologiques utiles pour l'évaluation de l'exposition. Les taux de 2,4,5-T dans l'air et au niveau cutané doivent être mesurés pendant l'exposition.

Bien que l'évaluation de l'exposition au TCDD soit probablement de plus grande qualité que pour le 2,4,5-T, cela ne permet pas d'écarter la possibilité d'une erreur de classement, et cela, même si l'étude comporte des mesures biologiques pour l'exposition au TCDD. Les études fondées sur des mesures biologiques individuelles comportent généralement une mesure ou quelques mesures par sujet. Le cas échéant, ces mesures ne correspondent pas toutes nécessairement à la période d'exposition toxicologique critique. La demi-vie de ces substances dans l'organisme humain varie considérablement, ce qui complique l'extrapolation par rétroaction de leurs effets dans l'organisme. Les niveaux d'exposition estimés au TCDD sont fondés sur de nombreuses études épidémiologiques, ce qui ne garantit pas qu'ils soient sans erreur. Une erreur de classement, même minime, peut avoir un impact considérable sur les risques relatifs estimés. Par exemple, une erreur de classement non différentielle de 30 % de l'exposition résulte en un risque relatif calculé de 1,15 au lieu d'un risque relatif réel de 2,00 et à un risque relatif calculé de 1,13 au lieu d'un risque relatif réel de 3,00 (Blair et coll., 2007). Cela démontre qu'une erreur de classement de l'exposition relativement modeste peut être à l'origine d'une sous-estimation du risque relatif et, selon les circonstances, amener l'évaluateur à conclure que l'association n'existe pas.

Voici un autre exemple lié à l'ampleur potentielle d'une erreur de classification de l'exposition : en se fondant sur un indice de corrélation entre les niveaux d'exposition estimés et réels de 0,70, ce qui est relativement élevé dans le cadre des études épidémiologiques, 40 % seulement des sujets seraient classés dans le quintile approprié aux fins de l'évaluation de l'exposition (Walker et Blettner, 1985). Ce résultat est douteux, puisque le niveau d'exposition, selon les données d'évaluation tirées des études sur l'exposition professionnelle, est d'environ 40 % — ou même moins (Blair et coll., 2007). Si l'indice d'exactitude type pour les estimations sur l'exposition n'est que de 40 % environ, les risques relatifs estimés seraient probablement inférieurs aux valeurs réelles.

De toute évidence, les erreurs de classement de l'exposition peuvent avoir et ont probablement un impact considérable sur la fiabilité de la quasi-totalité des études épidémiologiques. De plus, ces erreurs font que les risques relatifs estimés tendent à être biaisés vers une valeur nulle.

La classification erronée de la maladie a le même effet sur les risques relatifs estimés que la classification erronée de l'exposition. Bien que l'on ait relevé des erreurs de classification de la maladie dans plusieurs études épidémiologiques, celles-ci sont beaucoup moins courantes que pour l'exposition. Toutefois, les écarts liés aux classements erronés des maladies varient considérablement d'une maladie à une autre. De manière générale, les données sur les diagnostics de cancer tirées des dossiers médicaux sont précises, mais cela n'est pas le cas pour celles des certificats de décès. De plus, la qualité de ces données varie considérablement selon le type de cancer (Percy et coll., 1981). Dans le cadre des études sur le cancer, on utilise parfois les données tirées des déclarations volontaires, bien qu'elles puissent comporter plus d'erreurs encore que les certificats de décès. La plupart des maladies non malignes sont associées à un schéma commun en ce qui a trait à la fiabilité des données. L'information la plus fiable provient des dossiers médicaux. L'information contenue dans les certificats de décès l'est moins. Les renseignements figurant dans les déclarations volontaires sont les moins fiables de tous.

3.6.2. Confusion

Dans le domaine de l'épidémiologie d'observation, les biais sont dus au fait que les chercheurs ne contrôlent pas l'exposition, ce qui entraîne des écarts sur le plan des facteurs de risque de pathologie (c.-à.d., le régime alimentaire, l'emplacement géographique, les habitudes personnelles et les antécédents de santé personnels et familiaux) liée à l'exposition parmi la population d'étude. Sans avoir un effet direct sur la qualité de l'évaluation de l'exposition, ces facteurs ne sont pas nécessairement répartis de façon uniforme dans la population exposée et les populations non exposées, et peuvent créer des incertitudes. Si les facteurs sont associés à la maladie et à l'exposition étudiée, ils peuvent créer de la confusion et, le cas échéant, les risques relatifs estimés tendent à être biaisés vers une valeur nulle ou s'en éloignent. Dans le cadre des études épidémiologiques d'observation, on utilise des modèles et des techniques analytiques pour prévenir les biais potentiels, puisque le contrôle au hasard de l'exposition parmi les participants est impossible.

Il convient de tenir compte de la confusion éventuelle dans toute étude épidémiologique. On parle de confusion lorsqu'un facteur de risque relié à l'effet ou à la maladie présente également une association avec l'exposition (Checkoway et coll., 2004). La confusion peut mener à une fausse association entre l'exposition et la maladie s'il existe une association positive entre le facteur confusionnel et la maladie. La confusion peut également masquer une association lorsque le facteur confusionnel (p. ex., des micronutriments présents dans le régime alimentaire) prévient la maladie et est également associé à l'exposition. Toutefois, pour avoir une influence déterminante, le facteur confusionnel doit également être un facteur de risque aussi apte à déclencher la maladie que l'exposition elle-même, en plus d'y être étroitement corrélé (Breslow et Day, 1980).

Diverses approches sont utilisées pour prévenir la confusion. L'appariement du groupe d'étude à partir de facteurs confusionnels potentiels est l'une de ces approches. Par exemple, dans le cas d'une étude sur l'exposition professionnelle et le cancer du poumon, si le groupe témoin n'est constitué que de non-fumeurs (l'appariement étant fondé sur l'absence de tabagisme), le tabagisme ne pourrait pas être un facteur de confusion, puisqu'aucun fumeur ne fait partie du groupe témoin. Les études cas-témoin et transversales ont généralement recours à l'appariement.

L'approche analytique pour la prise en compte de la confusion consiste à établir les facteurs confusionnels potentiels pour chaque participant. À partir de cette information, la confusion peut être contrôlée ou gérée au moyen d'une méthode statistique afin d'éliminer tout effet lié à un facteur confusionnel pour l'estimation des risques relatifs, ceux-ci étant calculés

pour chaque strate du facteur confusionnel. Pratiquement toutes les enquêtes épidémiologiques sont fondées sur l'approche analytique, qu'elles portent sur des groupes appariés ou non.

Toutefois, malgré la prise en compte de multiples facteurs confusionnels, il suffit d'un seul facteur non contrôlé dans le cadre de l'étude et dont l'ajustement statistique est impossible en raison de l'absence de données pour créer la confusion. Le cas échéant, il est possible d'évaluer la probabilité du facteur confusionnel ainsi que sa force, s'il venait à s'appliquer. Pour commencer, on peut passer en revue la littérature scientifique afin de vérifier s'il existe des preuves associant le facteur confusionnel à la maladie ou à l'effet, et, le cas échéant, connaître le niveau de risque relatif observé. Si la littérature scientifique ne comporte aucune indication d'association entre le facteur confusionnel estimé et l'effet, on peut raisonnablement conclure à l'absence de confusion. S'il existe des preuves d'association entre le facteur confusionnel potentiel et l'effet, cette association doit avoir la même force que l'association entre la maladie et l'exposition. Si ce n'est pas le cas, il est considéré que le facteur confusionnel ne permet pas, à lui seul, d'expliquer la conclusion de l'étude (Pearce et Greenland, 2005). Le facteur confusionnel potentiel et l'exposition doivent également être corrélés.

Il est souvent difficile d'obtenir de l'information permettant d'associer directement deux facteurs de risque potentiels. Même si la littérature scientifique ne contient pas de données empiriques, il demeure possible de juger de la plausibilité de l'association et, si la conclusion est positive, d'évaluer l'ampleur éventuelle de la confusion (Blair et coll., 2007).

L'effet du travailleur en bonne santé est un biais de sélection observable dans certaines études de cohorte. Il peut particulièrement toucher les études de cohorte rétrospectives visant à évaluer la mortalité au sein d'une cohorte de travailleurs en la comparant à la mortalité dans la population générale (Checkoway et coll. 2004). Une telle approche comparative mène souvent à la sous-estimation du risque relatif, puisque la cohorte se compose uniquement de travailleurs habituellement bien portants, ce qui n'est pas le cas pour la population générale. De fait, les taux de mortalité globale des cohortes professionnelles sont généralement inférieurs aux taux de mortalité globale de la population générale, cela s'appliquant également aux taux de mortalité associés à certaines maladies. Malgré les biais potentiels, la population générale, pour laquelle les données sur les maladies sont abondantes et disponibles, est couramment utilisée pour soutenir les comparaisons et les estimations des valeurs applicables pour la population non exposée, alors que les données sur la population active non exposée sont plutôt rares. L'effet du travailleur bien portant peut être contrôlé assez facilement en sélectionnant pour le groupe témoin des travailleurs actifs n'ayant pas été exposés à l'agent chimique (Checkoway et coll., 2004). Cette sélection s'effectue généralement en comparant les sous-groupes exposés et non-exposés au sein de la cohorte.

Le Comité a conclu que dans les évaluations des études sur le 2,4,5-T et le TCDD menées par les organismes gouvernementaux et institutionnels, les biais potentiels des données épidémiologiques ont été prise en compte de façon appropriée. Un nombre suffisant d'études ont fait l'objet d'un contrôle adéquat pour conclure que l'association entre le TCDD et les différents effets sur la santé humaine n'étaient pas attribuable à la confusion. Les estimations sur l'exposition au TCDD comportent, certes, des erreurs. La qualité de l'évaluation de l'exposition est probablement aussi valable pour le TCDD que pour plusieurs autres dangers connus pour la santé humaine, puisque ce produit chimique persiste dans l'environnement et les tissus humains. Une erreur de classement de l'exposition au TCDD aurait vraisemblablement pour résultat une sous-estimation, et non une surestimation du risque relatif.

Les données disponibles sur l'exposition au composé actif du 2,4,5-T sont limitées et ne peuvent pas être dissociées des données d'exposition au TCDD.

3.7. Études expérimentales animales

Le Comité a pris en considération les données d'études animales utilisées pour l'évaluation de l'exposition humaine au 2,4,5-T et au TCDD (Tableau 3.1). Selon les données des études expérimentales sur l'animal, l'exposition peut avoir les effets potentiels suivants chez l'homme : effets sur les fonctions de reproduction, dysfonction endocrinienne, immunosupression, effets neurologiques, effets cardiovasculaires et cancer. Ces effets néfastes pour la santé sont fondés essentiellement sur les données provenant des études expérimentales animales exhaustives sur la toxicité du TCDD; les données sur la toxicité du 2,4,5-T (indépendamment du TCDD) sont limitées.

Depuis 1994, les comités d'experts du NAS procèdent à des évaluations complètes de l'information scientifique sur la toxicité du 2,4,5-T et TCDD, dont les résultats sont publiés tous les deux ans, sous le titre Veterans and Agent Orange. Health Effects of Herbicides used in Vietnam (IOM, 1994, 2005 et 2012). Ces rapports bisannuels constituent l'une des principales sources d'information utilisée pour l'élaboration du présent chapitre. Le rapport de l'USEPA intitulé Dioxin Reassessment Update 2012 (EPA, 2012) offre un recueil des études de toxicité satisfaisant aux exigences de qualité aux fins d'évaluation des risques, que le Comité a jugé fort utile. Vous trouverez ci-dessous le survol des données sur la toxicité du 2,4,5-T et du TCDD, réparties par site.

3.7.1. Métabolisme

La capacité de l'organisme d'absorber, de métaboliser et d'éliminer une substance chimique est un facteur clé pour la détermination de la toxicité. Le 2,4,5-T et le TCDD sont facilement absorbés dans le flux sanguin après l'exposition orale ou respiratoire. L'absorption cutanée est bien moins importante. Le 2,4,5-T est hydrosoluble et facilement éliminé par l'organisme, alors que le TCDD est liposoluble, peu métabolisé et lent à éliminer. L'élimination rapide du 2,4,5-T par l'organisme réduit la probabilité de la toxicité chronique. Le TCDD peut s'accumuler dans les tissus lorsque la dose se situe au-delà de la capacité d'absorption. Avec le temps, la quantité de TCDD dans l'organisme peut atteindre des niveaux toxiques sous l'effet d'une exposition chronique de faible niveau.

Le lent métabolisme du TCDD peut s'accélérer chez un sujet également exposé à des composés inducteurs d'enzymes métabolisantes du TCDD, comme les hydrocarbures aromatiques polycycliques présents dans la fumée de cigarette. Dans les faits, le tabagisme a été associé à une réduction de 30 % de la demi-vie du TCDD (Flesch-Janys et coll. 1998).

Une fois absorbé, le TCDD se lie principalement à la fraction lipoprotéique du sang et, par la suite, passe dans les tissus de l'organisme. Les tissus hépatiques et adipeux sont les principaux sites de stockage. Il a été démontré que le taux de TCDD dans la fraction lipidique du sérum sanguin est en état d'équilibre avec la fraction lipidique des autres tissus organiques. Le taux sérique lipo-ajusté du TCDD sert souvent de valeur de référence pour l'estimation de la charge corporelle totale.

3.7.2. Toxicité aigüe

Le 2,4,5-T est classé en tant que composé toxique aigu par exposition unique, avec une DL50 orale (dose létale suffisante pour entraîner la mort de 50 % de la population évaluée) de 389 mg/kg du poids corporel chez la souris et de 500 mg/kg chez le rat. La mort par intoxication aigüe a été attribuée à la toxicité mitochondriale et le découplage de la phosphorylation oxydative, un processus vital utilisé par les cellules pour produire de l'énergie. Une dose létale du 2,4,5-T entraîne une mort rapide découlant de défaillances organiques multiples.

Le TCDD est classé comme ayant une toxicité aigüe très élevée, et ce, même si une dose unique n'entraîne pas immédiatement la mort. La réponse toxique à une dose létale est unique. C'est ce que l'on appelle le *syndrome cachectique* ; on observe chez l'animal une perte de poids lente pendant une période allant d'une à trois semaines (selon l'espèce), un appétit réduit, la diminution des réserves de gras, une atteinte hépatique et l'atrophie du thymus. Les effets biochimiques comprennent l'inhibition de la production de glucose et l'activation de l'enzyme *lipase lipoprotéique*. La dose létale du TCDD est très variable. Le cobaye est le plus sensible (LD50 ≈ 1 µg/kg), alors que le hamster est le plus résistant (LD50 ≈ 5 000 µg/kg). La LD50 varie également au sein d'une même espèce, par exemple, parmi des souris et des rats de souches pures. La LD50 du TCDD chez le macaque rhésus *(Macaca mulatta)* est de 70 µg/kg approximativement. La LD50 chez l'humain n'est pas connue; un niveau sérique de 108 µg/kg a été mesuré pour Victor Yushchenko, qui a survécu à une intoxication volontaire au TCDD (Sorg et coll., 2009). L'importante variabilité de la dose létale du TCDD parmi les espèces n'a pas encore été expliquée.

3.7.3. Toxicité chronique spécifique d'organe

Il a été démontré que l'exposition répétée des animaux de laboratoire à des doses de TCDD sous le seuil de toxicité aigüe (p. ex., perte de poids corporel) a des effets nocifs sur plusieurs tissus et organes, dont le foie, le cœur et la peau, ainsi que les systèmes immunitaire, endocrinien et reproducteur. De plus, on a observé diverses anomalies

congénitales chez la progéniture de femelles gestantes exposées au TCDD par voie orale ou par injection. Toutefois, les indications de toxicité chronique liée à l'exposition exclusive au 2,4,5-T sont rares. Voici un résumé des principales conclusions pour les deux produits chimiques.

3.7.3.1. Toxicité pour la reproduction et le développement

De nombreuses études concluent à la toxicité du 2,4,5-T pour le développement du rat, signalant notamment des taux accrus de mortalité intra-utérine et de malformation. Ces effets surviennent généralement après qu'on ait administré aux femelles gestantes des doses supérieures à 20 mg/kg pendant la période allant de six à 15 jours de gestation. Toutefois, dans la plupart de ces études, le degré de pureté du 2,4,5-T n'est pas connu ou n'a pas été documenté. Le 2,4,5-T est fœtotoxique chez la souris, entrainant des retards de croissance, ainsi que des occurrences accrues de mortalité intra-utérine et de fente palatine. Aucun effet comparable sur le développement n'a été observé chez le lapin, le mouton ou le singe exposé au 2,4,5-T pendant la gestation. L'étude la plus pertinente sur la toxicité du 2,4,5-T pour la reproduction et le développement a été publiée par Smith et coll. (1981). Lors d'une étude sur trois générations de rats femelles ayant reçu par voie orale des doses de 0, 3, 10 ou 30 mg/kg de 2,4,5-T contenant <0,05 ppm de TCDD (Tableau 3.3), on n'a observé pour seul effet néfaste que la diminution de la survie post-natale des jeunes nés à terme. Le plus faible niveau d'exposition associé à cet effet était 10 mg/kg. À partir de ces données, la dose de référence du 2,4,5-T a été fixée à 0,01 mg/kg, à l'aide d'un facteur de sécurité multiplié par 1000 pour l'extrapolation d'animal à humain.

Tableau 3.3. *Résultats des études sur la toxicité de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) pour les animaux de laboratoire.*[a]

Source	Espèces	Protocole	Résultats	Concentration sans effet nocif (mg/kg/jour)	Concentration minimale avec effet observé (mg/kg/jour)	Dose de référence (mg/kg/jour)
Bionetics 1968Innes et coll. 1969	Souris	21,5 mg/kg par gavage[b] commençant à l'âge 7; même quantité non rajustée en fonction du poids jusqu'à l'âge de 28 jours; ensuite 60 mg/kg dans la nourriture jusqu'à l'âge de 78 semaines	aucune tumeur aucun autre effet			
Bionetics 1968Innes et coll. 1969	Souris	215 mg/kg en dose simple par gavage[b] à l'âge de 28 jours; maintenu jusqu'à l'âge de 78 semaines	aucune tumeur aucun autre effet			
Collins et Williams 1971	Hamsters	Dosage oral aux jours 6-10 de gestation	malformations		100	
Muranyi-Kovacs et coll. 1976	Souris	100 mg/L d'eau potable pendant 2 mois, suivi de 80 mg/kg dans la nourriture pendant la vie	aucune tumeur aucun autre effet			
Kociba et coll. 1979	Rats	0, 3, 10, or 30 mg/kg/jour dans la nourriture pendant 2 ans	aucune tumeur augmentation des coproporphyrines urinaires	3	10	0.01
Smith et coll. 1981	Rats	Études d'alimentation trigénérationnelle à 0, 3, 10 ou 30 mg/kg/jour	Survie néonatale réduite	3	10	0.01

[a] *Cellules vierges = données non disponibles.*
[b] *Gavage = alimentation par sonde gastrique*

Le TCDD est une substance très toxique pour le développement et a entraîné des malformations et des effets fœtoxiques chez les embryons de toutes les espèces testées.

- Chez le rat, l'administration de doses de 0,5 ug/kg/jour à des femelles gestantes a entraîné une diminution du gain de poids maternel et une intoxication maternelle grave. Des doses de 0,03 ug/kg/jour à peine ont provoqué la mort intra-utérine et l'hémorragie intestinale.
- Chez la souris, en plus de la mortalité accrue et du retard de croissance, on a observé parmi les effets courants du TCDD sur les fœtus des cas de fente palatine et d'hydronéphrose (malformation rénale).
- Chez le rat, la toxicité du TCDD pour le développement affecte plus particulièrement les organes reproducteurs mâles et femelles (tableau 3.4). L'exposition intra-utérine au TCDD a entraîné chez les nouveau nés mâles des changements dans le poids et la fonction des organes reproducteurs, soit les testicules, l'épididyme (canal spermatique) et la vésicule séminale, de même qu'une diminution de la production de sperme à la dose équivalente chez l'humain de 0,028 ng/kg/jour (tableau 3.4). On croit que ces effets pourraient découler des changements dans la production de stéroïde testiculaire liée à une période d'exposition critique du développement fœtal.
- On a également observé une diminution de la production et de la motilité du sperme lors d'une étude de cohorte réunissant des hommes exposés enfants au TCDD à la suite d'un accident industriel survenu en 1976, à Seveso, en Italie (Mocarelli et coll., 2008). Se fondant sur ces données, l'EPA a récemment fixé la dose de référence pour l'exposition orale chronique au TCDD sans effets cancérogènes à 7 x 10e-10 mg/kg/jour. Avec un facteur d'incertitude de 300, la dose de référence associée à la diminution de production de sperme chez le rat était encore plus basse, à 5,4 x 10e-11 mg/kg/jour (tableau 3.4).

L'EPA a récemment fixé la dose de référence pour l'exposition orale chronique au TCDD sans effets cancérogènes à 0,7 pg/kg poids corporel/jour.

Tableau 3.4. *Doses de référence recommandées pour les sujets les plus sensibles à la toxicité de la substance candidate 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) : Modèle de relation linéaire dose-effet de l'USEPA pour les effets néfastes sur les systèmes reproducteurs mâle et femelle, la thyroïde, le système nerveux et le système immunitaire selon la dose équivalente chez l'humain dans la circulation sanguine. Adapté d'USEPA (2012).*[a]

Source	Espèces, souche	Protocole[b]	Indicateur	Dose administrée DMEO[bc] (ng/kg/jour)	Dose équivalente chez l'humain $DMEO_{DEH}$[d] (ng/kg/jour)	FI[e]	Dose de référence dose (mg/kg/jour)
Sparschu et coll. 1971	Rat, Sprague-Dawley (S-D)	gavage JG' 6-15n[a] = 4-129	diminution du poids fœtal	5,00E+02	1,7E+00	30	1,1E-08
Vos et coll. 1973	Cobaye, Hartley	gavage durant 8 semaines n = 10	diminution de réponse de type hypersensibilité retardée à la tuberculine	5,71E+00	3,2E-02[c]	30	2,1E-10
Murray et coll. 1979	Rat, S-D	diète trigénérationnelle	diminution de fertilité et de survie néonatale—F0 (parent)F1 (progéniture)	1,00E+01	3,8E-01	30	9,6E-10
Toth et coll. 1979	Souris, Suisse/ H/ Riop	gavage pendant un an n = 38-44	amylose cutanée; lésions cutanées		9,9E-03	300	3,3E-11
DeCaprio et coll. 1986	Cobaye, Hartley	diète de 90 jours n = 10	diminution du poids corporel; variations pondérales des organes (foie, rein, thymus, cerveau)	4,90E+00	3,3E-02c	30	1,4E-10
White et coll. 1986	Souris, B6C3F1	gavage durant 14 jours n = 6-8	réduction du complément sérique	1,00E+01	2,8E-02	300	9,2E-11
Bowman et coll. 1989a,b	Singe rhésus (*Macaca mulatta*)	Exposition diététique, 3,5-4 ans n = 3-7	effets neurocomportementaux	6,07E-01	8,2E-03	300	2,7E-11
Seo et coll. 1995	Rat, S-D	Gavage JG 10-16 n = 10	diminution de T4 sérique et de poids du thymus	1,00E+02	9,1E-01	30	5,6E-09
Sewall et coll. 1995	Rat, S-D	gavage durant 30 semaines n = 9	diminution de T4 sérique	3,57E+01	1,7E+00	30	6,0E-09
VanBirgelen et coll. 1995	Rat, S-D	diététique durant 13 semaines n = 8	diminution de palmitate de rétinyle hépatique	4,69E+01	5,1E-01	300	1,7E-09
Schantz et coll. 1996	Rat, S-D	Gavage JG 10-16 n = 80-88	erreurs de labyrinthe (effet de facilitation)	1,2E-01	1,7E-01	300	5,7E-10
Li et coll. 1997	Rat, S-D (femelle âgée de 22 jours)	gavage unique n = 10	augmentation sérique d'hormones folliculo-stimulante	1,00E+01	1,7E-02	30	9,7E-11
Amin et coll. 2000	Rat, S-D	Gavage JG 10-16 n = 10	diminution de consommation et de préférence de saccharine		1,7E-01	300	5,7E-10
Franc et coll. 2001	Rat, Long-Evans	gavage durant 22 semaines n = 8	augmentation du poids relatif du foie; diminution du poids relatif du thymus	3,00E+01	1,4E+00	30	8,7E-09
Kattainen et coll. 200	Rat, Line C	Gavage JG 15 n = 4-8	inhibition du développement des molaires chez le raton		9,0E-02	300	3,0E-10
Markowski et coll. 2001	Rat, Holtzman	Gavage JG 18 n = 4-7	effets neurocomportementaux chez le raton (courir, presser le levier, tourner la roue)	2,00E+01	5,2E-02	300	1,7E-10
Ohsako et coll. 2001	Rat, Holtzman	Gavage JG 15 n = 5	diminution de distance anogénitale chez le raton mâle	5,00E+01	1,8E-01	30	9,1E-10

Source	Espèces, souche	Protocole[a]	Indicateur	Dose administrée DMEO[b] (ng/kg/jour)	Dose équivalente chez l'humain $DMEO_{DEH}$[c] (ng/kg/jour)	FI[d]	Dose de référence dose (mg/kg/jour)
Kuchiiwa et coll. 2002	Souris, ddY	gavage maternel pendant 8 semaines avant l'accouplement n = 3	progéniture mâle F1 (première génération) : diminution des neurones immunoréactifs à la sérotonine dans le noyau de raphé de la progéniture mâle F1	7,00E-01	2,7E-03	300	9,2E-12
Latchoumy-candane et Mathur 2002	Rat, Wistar	oral 45 jours n = 6	diminution de la spermatogenèse	1,00E00	1,6E-02	300	5,4E-11
Crofton et coll. 2005	Rat, Long-Evans	gavage durant 4 jours n = 4-14	diminution de T4 sérique	1,00E+02	7,4E-01	30	5,6E-09
Franczak et coll. 2006	Rat, S-D	gavage GD 14, 21, jours postnataux 7, 14 n = 7	cycles œstraux anormaux	7,14E+00	3,2E-01	300	1,1E-09
Li et coll. 2006	Souris, NIH	Gavage JG 1-3 n = 10	femelles gestantes : diminution de progestérone, augmentation d'œstradiol	2,00E+00	1,6E-03	300	5,3E-12
Miettinen et coll. 2006	Rat, Line C	Gavage JG 15 n = 3-10	ratons : lésions cancérigènes		8,9E-02	300	3,0E-10
Bell et coll. 2007	Rat, CRL:WI (Han)	diététique durant 17 semaines n = 30	puberté retardée	8,00E+00	8,9E-02	30	1,4E-09
Ishihara et coll. 2007	Souris, ICR	gavage hebdomadaire durant 5 semaines n = 42-43	diminution de la répartition sexuelle mâle/femelle	1,00E+02	5,0E-01	300	1,7E-09
Shi et coll. 2007	Rat, S-D	gavage durant 11 mois n = 10	diminution d'œstradiol sérique	7,14E-01	2,7E-02	30	1,6E-10
Hutt et coll. 2008	Rat, S-D	diététique durant 13 semaines n = 3	embryotoxicité	7,14E+000	2,5E-01	300	8,4E-10
Keller et coll. 2008a,b; 2007	Souris, CBA/J et C3H/HeJ	Gavage JG 13 n = 23-36 (ratons)	souriceaux : molaires absentes, modification de la forme mandibulaire		9,9E-03	300	3,3E-11
Smialowicz et coll. 2008	Souris, B6C3F1	gavage durant 90 jours n = 8-15	diminution de réponse aux EM[i]	1,07E+00	6,3E-03	300	2,1E-11

[a] *Cellules vierges = données non disponibles*

[b] *Gavage = alimentation par sonde gastrique*

[c] *DMEO = dose minimale avec effet observé*

[d] *DMEODEH = dose minimale avec effet observé (dose équivalente chez l'humain)*

[e] *FI = facteur d'incertitude*

[f] *JG = jours de gestation*

[g] *n = nombre d'échantillons*

[h] *T4 = thyroxine*

[i] *EM = érythrocytes de mouton*

Une étude récente sur le rat a démontré que l'exposition des femelles gestantes (F0; génération parente) au TCDD menait aux changements prévus chez les membres de la deuxième génération (génération F1), mais aussi à des changements non prévus chez les membres de la génération F3 (troisième génération), et ce, même si les sujets des deuxième et troisième générations n'avaient pas été exposés directement à la substance chimique (Manikkam et coll., 2012). (La génération F2 n'a pas été évaluée.) Le taux d'atteinte de maladies multiples était plus élevé parmi les sujets des générations F1 et F3. Les cas de néphropathie étaient plus fréquents chez les mâles F3. Chez les femelles, le syndrome des ovaires polykystiques était plus fréquent et les comptes de follicules ovariens primordiaux étaient moins élevés. Ces effets ont été attribués à la transmission à la progéniture des changements génétiques des organes reproducteurs intra-utérins survenus chez les rats F1. Cette étude soulève des préoccupations quant au risque d'effets similaires pour la santé humaine. Toutefois, la dose de TCDD utilisée par Manikkam et coll. (2012) était supérieure à la dose d'exposition humaine type et la voie d'exposition était expérimentale (injection à des femelles gestantes à des nombres de jours précis de la gestation). Cette étude ne comporte pas suffisamment d'indications pour établir un lien précis avec les effets sur l'humain.

Maladie thyroïdienne : Il a été démontré que le TCDD altère les concentrations des hormones thyroïdiennes dans la circulation, y compris la triiodothyronine (T3) et la thyroxine (T4), de même que la thyréostimuline (TSH) sécrétée par l'hypophyse. Selon la plupart des études, l'exposition chronique au TCDD est associée à un état hypothyroïdique caractérisé par une diminution de T3 et de T4, et par une augmentation de TSH. La diminution de T4 est significative à un point tel qu'on la considère comme un biomarqueur de l'exposition aux composés de type dioxine (Yang et coll., 2010). Les doses de référence pour le TCDD ont été fondées sur la diminution du taux T4 sérique (tableau 3.4). Des doses de référence encore plus basses ont été fixées à partir des données humaines sur l'augmentation des taux de TSH chez les nouveau nés ayant subi une exposition intra-utérine aux dioxines (Baccarelli et coll. [2008]; tableau 3.4). L'administration à long terme de faibles doses de TCDD à des rats femelles a entraîné des altérations des tissus thyroïdiens, ainsi que la croissance anormale des cellules folliculaires et une hypertrophie folliculaire. Ces mutations sont caractéristiques de la surstimulation de la thyroïde par le TSH, une condition associée au cancer de la thyroïde.

Neurotoxicité : Des troubles neurologiques causés par l'exposition à des produits chimiques ont des effets immédiats et retardés. Selon la partie du cerveau endommagée, la capacité de réflexion, la conscience et la capacité d'attention peuvent être affectées, de même que la motricité. Parmi les troubles neurologiques associés à l'exposition à des produits chimiques, on retrouve la maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer, la dégénération spinocellulaire (type de cellule cutanée) et la sclérose latérale amyotrophique (SLA).

Le Comité sur l'agent Orange de l'IOM est d'avis qu'il existe des « indications limitées et suggestives » d'association entre l'exposition aux herbicides phénoxy et la maladie de Parkinson (IOM, 2012). Toutefois, aucune étude sur l'animal n'a établi la neurotoxicité du 2,4,5-T. De plus, lors des études sur l'exposition de l'animal adulte au TCDD, on n'a observé que de rares effets neurotoxiques, voire même, aucun effet de ce type.

Les études sur les cultures de tissus ont toutefois mis en lumière certains mécanismes de neurotoxicité plausibles quant à la relation entre l'exposition au TCDD et les troubles neurologiques. Ainsi, on a observé une production accrue de médiateurs inflammatoires (des substances chimiques libérées par les tissus irrités) et une augmentation du stress oxydatif, qui pourraient jouer un rôle dans la neurodégénérescence. Ces résultats sont biologiquement plausibles, dans la mesure où des résidus de TCDD ont été décelés dans le tissu cérébral des animaux exposés. De nombreuses études ont démontré que l'exposition intra-utérine au TCDD produisait des effets neurologiques, dont des troubles de comportement et d'apprentissage parmi la progéniture (tableau 3.4). Chez le rat, les troubles neurologiques font partie des effets néfastes les plus sensibles liés au TCDD (tableau 3.4). Lors d'études sur le singe, on a observé chez les femelles exposées à de faibles niveaux de TCDD des changements comportementaux sociaux et maternels pouvant avoir une influence indirecte sur le comportement neurologique du nouveau-né (tableau 3.4).

Immunotoxicité : De nombreuses études ont fourni des preuves de l'immunotoxicité du TCDD (IOM, 2012). Chez la souris, une dose unique de TCDD dans les faibles valeurs de µg/kg a inhibé les réponses immunitaires à médiation cellulaire de production d'anticorps et de prolifération des lymphocytes T contre plusieurs antigènes. L'exposition au

TCDD a également accru le taux de mortalité et(ou) la gravité des symptômes chez les souris et les rats infectés par des bactéries ou des virus, y compris Salmonella, Listeria, Influenza, et l'herpès virus type 2.

Fait à remarquer, les effets immunosuppressifs du TCDD comprennent la réduction des réactions allergiques et la suppression des symptômes liés aux maladies auto-immunes, ce qui a été observé pour des modèles de diabète du type 1, de sclérose en plaques et de colite ulcéreuse chez l'animal.

En 2006, le NRC a convenu avec l'EPA que le TCDD était vraisemblablement immunotoxique pour l'homme à partir d'un « certain niveau de dose », et ce, malgré le manque de cohérence des résultats sur les effets de niveaux d'exposition relativement élevés de dioxines sur le système immunitaire humain.

Effets cardiovasculaires : En 2010, le Comité sur l'agent Orange a évalué les données épidémiologiques et conclu qu'il existait des « indications limitées et suggestives » d'association entre l'exposition à l'agent Orange et un risque accru d'hypertension et de cardiopathie ischémique (IOM, 2012). De nouvelles études animales ont montré que le TCDD était un promoteur d'hypertension et de maladie cardiovasculaire dans plusieurs modèles animaux différents. Les cellules endothéliales des parois vasculaires sont une cible connue du TCDD. L'exposition des vaisseaux sanguins d'un animal vivant ou des cellules endothéliales de culture au TCDD a entraîné plusieurs changements qui ont été reliés à la maladie cardiovasculaire, y compris l'augmentation du stress oxydatif, la production de marqueurs inflammatoires et le remodelage structural. Ces données constituent des preuves biologiques associant l'exposition au TCDD à un risque accru de maladie cardiovasculaire pour l'humain.

Cancérogénicité : Les études offrent peu d'indications du pouvoir cancérogène du 2,4,5-T sur les animaux de laboratoire exposés à des doses relativement élevées pendant toute la durée de vie (tableau 3.5). Ces données suggèrent, qu'effectivement, le 2,4,5-T n'est pas un agent cancérogène pour l'humain. Cependant, de faibles niveaux d'exposition au TCDD pendant toute la durée de vie entraînent chez le rat et la souris une incidence accrue de plusieurs types de cancers : foie, poumon, glandes surrénales, cavité buccale et thyroïde. Le TCDD stimule également la croissance des tumeurs associées à d'autres cancérogènes connus. Ces résultats rejoignent les données d'études épidémiologiques et les conclusions de plusieurs comités scientifiques qui tiennent le TCDD pour un agent cancérogène multisite pour l'humain.

Tableau 3.5. *Études sélectionnées par l'EPA pour l'élaboration du modèle de relation linéaire dose-réponse cancérogène (2012).*

Référence	Espèces/ souche	Variables	Nombre	Dose journalière moyenne (mg/kg/jour)	Types de cancer	Concentration minimale avec effet observé
Della Porta et coll. 1987	Souris, B6C3F1	mâle/femelle gavage[a] oral (2500 ou 5000 ng/kg/sem) une fois par semaine pendant 52 semaines	40-50 par groupe de dose dont contrôles	0, 351, 714	femelles et mâles : carcinomes et adénomes hépatocellulaires (foie)	femelles : 351 ng/kg/ jour pour carcinomes et adénomes hépatocellulaires mâles : carcinomes hépatocellulaires
Kociba et coll. 1978 Goodman and Sauer 1992	Rat, Sprague-Dawley	mâle/femelle oral—alimentation à vie pendant 2 ans	50 chaque par dose 86 dans le groupe recevant le véhicule	0, 1, 10, 100	femelles : foie, poumon, cavité orale mâles : surrénale, cavité orale, langue	femelles : 10 ng/kg/ jour pour nodules hyperplasiques dans le foie mâles : 1 ng/kg/jour pour carcinome de cellule pavimenteuse de fosses nasales/palais dur
NTP 1982	Souris, B6C3F1	mâle/femelle gavage oral bihebdomadaire pendant 104 semaines	50 chaque par dose 75 dans le groupe recevant le véhicule	0, 1,4, 7,1 ou 71 pour les mâles 0, 5,7, 28,6 ou 286 pour les femelles	femelles : lymphome ou leucémie, foie, fibrosarcome, adénome thyroïdien mâles : foie, poumon	femelles : 286 ng/kg/jour pour toutes les tumeurs mâles : 71 ng/kg/jour pour les tumeurs du foie
NTP 1982	Rat, Osborne-Mendel	mâle/femelle gavage oral bihebdomadaire pendant 104 semaines	50 chaque par dose 75 dans le groupe recevant le véhicule	0, 1,4, 7,1 ou 71	femelles : surrénale, foie, tissus sous-cutanés (fibrosarcome) mâles : thyroïde, surrénale, foie	femelles : 71 ng/kg/jour pour toutes les tumeurs mâles : 1,4 ng/kg/jour pour adénome folliculaire de la thyroïde
NTP 2006	Rat, Harlan Sprague-Dawley	femelle gavage oral 5 jours par semaine pendant 2 ans	53 ou 54	0, 2,14, 7,14, 15,7, 32,9 ou 71,4	foie, poumon, muqueuse buccale, pancréas	mâles : 22 ng/kg/jour pour le cholangiocarcinome du foie
Toth et coll. 1979	Souris, Suisse/H/ Riop	mâle gavage oral hebdomadaire pendant 1 an	43 ou 44 38 dans le groupe recevant le véhicule	0, 1, 100 ou 1000	foie	100/ng/kg pour hépatomes non classés (cancers du foie)

[a] *Gavage = alimentation par sonde gastrique*

Le mécanisme d'action cancérogène du TCDD n'est pas encore élucidé. Toutefois, le fait qu'il n'induit pas directement de lésions sur l'ADN et n'est pas mutagène suggère qu'il s'agit d'un mécanisme indirect et non génotoxique, tel que le stress oxydatif qui provoque la libération de radicaux d'oxygène réactif. Les données détaillées tirées des essais en laboratoire indiquent que le TCDD peut induire le stress oxydatif dans différents tissus (Stohs et Hassoun, 2012). De plus, par des mécanismes pouvant varier selon le type de tissu, le TCDD entraîne des effets biochimiques qui peuvent promouvoir le développement du cancer, dont des taux élevés de TSH, associés au cancer de la thyroïde, et des changements du statut en vitamine A, qui favorisent le développement du cancer du poumon (Schrenk et Chopra, 2012). Le TCDD a pour effet global de promouvoir la division cellulaire et de prévenir la mort cellulaire, deux conditions qui peuvent précipiter le développement de nouvelles tumeurs. Ces mécanismes sont des indications biologiques suffisantes pour classer le TCDD comme agent cancérogène multisite.

Le tableau 3.5 offre une vue d'ensemble des essais de biodosage jugés conformes aux critères de présélection établis par l'EPA pour l'élaboration, en 2012, de son modèle de relation linéaire dose-réponse cancérogène. L'EPA n'a pas encore achevé son évaluation des risques de cancer, mais divers organismes nationaux et internationaux ont déjà utilisé ses données pour leur propre évaluation des risques. Le Comité mixte FAO/OMS[2] d'experts des additifs alimentaires a conclu que le mécanisme indirect de l'activité cancérogène du TCDD suggérait l'existence d'un effet à seuil pour l'initiation du cancer et qu'il était possible d'établir une dose admissible pour tous les effets nocifs, y compris le cancer. Le Comité a fixé la valeur limite d'exposition au TCDD à 70 pg/kg/mois (2,3 pg/kg/jour approximativement).

3.8. Le récepteur aryl-hydrocarbone (Ah) : le mécanisme unificateur des effets toxiques du TCDD

Le TCDD a des effets toxiques sur un nombre exceptionnellement élevé de tissus et d'organes, et ce, à de très bas niveaux d'exposition. Le TCDD est utilisé comme référence pour déterminer l'activité toxique des autres produits du même type dans l'environnement. Les produits chimiques de *type dioxine* (DLC), d'une structure similaire à celle du TCDD comprennent les oxanthrènes chlorés et halogénés, et les dibenzofurannes et biphényles. Depuis une quarantaine d'années, le TCDD et les DLC font l'objet d'études approfondies dans le but d'élucider leur mécanisme d'action toxique commun. La découverte du rôle du récepteur *aryl-hydrocarbone* ou *AhR* a constitué une véritable percée à cet égard (Évaluation de Gasiewicz et Henry, 2012).

RAh — Découverte de la protéine de liaison avec le TCDD

L'organisme animal, y compris l'organisme humain, lorsqu'il est exposé à un produit chimique xénogène (*xénobiotique*), réagit en produisant des enzymes, particulièrement au niveau du foie. Ces enzymes ont pour rôle de métaboliser les substances chimiques de sorte qu'elles puissent être éliminées. L'exposition aux substances chimiques que sont les *hydrocarbures polycycliques (ou aryl-hydrocarbones)* (PAH) induit la production de l'enzyme *aryl-hydrocarbone-hydroxylase* (AHH, aujourd'hui appelée *cytochrome P4501A1*).

En 1972, Nebert et coll. ont découvert que la capacité d'induction de l'activité d'AAH était une caractéristique génétique variant selon les espèces des souris et des rats de souches pures. Ils ont nommé cette région génétique *Ah locus*. On a constaté que la souris C57Bl/6 (B6) réagissait au HAP (ou *3-méthylcholanthrène [3-MC])* en produisant l'AHH, alors que la souris DBA/2 (D2) n'avait pas de réaction au 3-MC (non-induction d'AAH).

À la même époque, Poland et Glover (1973) procédaient à une enquête sur la relation éventuelle entre le TCDD et la porphyrie cutanée tardive (PCT), une affection cutanée due à un trouble de la synthèse de l'hème dont étaient atteints des travailleurs des usines de fabrication de 2,4,5-trichlorophénoxy. L'enquête a révélé que le TCDD était un puissant *inducteur de la ligase ALA* (une enzyme de la biosynthèse de l'hème) de l'embryon du poulet, établissant une relation causale entre le TCDD et la PCT.

Le TCDD étant un aryl-hydrocarbone, ils ont vérifié sa capacité d'induire l'AHH et constaté qu'il était également un puissant inducteur de l'enzyme. Chez la souris B6, la capacité du TCDD d'induire l'activité AAH était 30 000 fois plus élevée que celle du 3-MC. . Le TCDD induisait aussi l'activité AHH chez la souris D2 (non sensible au 3-MC), bien que dans une moindre ampleur que chez la souris B6. Ces résultats démontraient qu'Ah locus modulait la capacité de réaction au TCDD et que le produit d'Ah locus variait au sein d'une même espèce (souris D2 et souris B6) (Poland et coll., 1974). Les études ultérieures ont révélé que le produit d'Ah locus était une protéine se liant directement au TCDD radio-marqué et que la variation de la sensibilité des différentes souches de souris était due à une mutation spécifique d'un seul codon, qui modifiait l'affinité de liaison entre la protéine et le TCDD, le 3-MC et d'autres produits chimiques inducteurs. La protéine de liaison du TCDD a reçu la désignation de *récepteur aryl-hydrocarbone* (Poland et coll., 1976).

[2] FAO = Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture; OMS = Organisation mondiale de la santé.

On observe une forte conservation de la structure protéique du récepteur Ah parmi de nombreuses espèces, y compris l'humain. Le récepteur Ah humain est similaire à celui de la souris D2, avec une valine en position comparable et une affinité dix fois plus faible pour le TCDD par rapport au récepteur Ah de la souris B6 (Pohnjanvirta et coll., 2012). Les *polymorphismes mononucléotidiques* (un type courant de variation génétique) propres au récepteur Ah humain pourraient également jouer un rôle dans la modulation de la réaction individuelle au TCDD (Rowlands et coll., 2010).

RAh — Un facteur de transcription

Se fondant sur la capacité du TCDD d'induire la synthèse de la nouvelle protéine (c.-à-d., AHH), Poland et coll. (1976) ont testé l'hypothèse voulant que le récepteur Ah agisse tel un récepteur d'hormones stéroïdes pour entraîner des changements spécifiques de l'expression génétique. Les données recueillies au cours des dix années ont confirmé le bien-fondé de cette hypothèse de base. Toutefois, le récepteur Ah, à la différence des récepteurs d'hormones stéroïdes, appartient à la famille des protéines réceptrices *Per-Arnt-Sim (PAS)*. Les données détaillées sur la régulation du gène AAH par le TCDD (CYP1A1) démontrent que le récepteur Ah a, en effet, la capacité de moduler la transcription génétique de plusieurs espèces (Ma, 2012). Selon ce modèle, le TCDD se diffuse passivement dans la cellule, où il se lie à la protéine cytoplasmique du récepteur Ah. Lors de la liaison du TCDD, d'autres protéines se dissocient du récepteur Ah et le complexe TCDD-RAh se loge dans le noyau cellulaire. Une autre protéine, le translocateur nucléaire RAh (ARNT), interagit avec le complexe TCDD-RAh pour former un facteur de transcription hétéro-dimère qui se lie sélectivement à une séquence d'ADN, appelée *élément de réponse aux dioxines (DRE)*. Les sites DRE sont extrêmement répandus dans la région promotrice du gène CYP1A1. Les génomes de la souris, du rat, de l'humain et d'autres vertébrés contiennent des sites DRE. Les changements inappropriés induits par l'activation TCDD-RAh dans les tissus organiques vont de pair avec les divers effets biologiques et toxicologiques découlant de l'exposition au TCDD.

RAh — Inducteur de la toxicité du TCDD

Les experts conviennent que l'activation du récepteur Ah est le mécanisme initiateur de la toxicité du TCDD. Les preuves de la toxico-dépendance au récepteur Ah ont été fournies par l'étude expérimentale *AhR-knock-out mice* chez les souris dépourvues de la protéine RAh fonctionnelle. Lorsqu'elles ont été exposées à de fortes doses du TCDD, ces souris n'ont pas montré les signes de toxicité habituels pour l'espèce, y compris le syndrome cachectique aigu, la toxicité hépatique, les malformations fœtales ou l'immunotoxicité. Suivant le même principe, lors des essais d'exposition au TCDD réalisés sur des cultures de différents types de cellules, provenant de différentes espèces, y compris l'humain, on n'a observé aucune réaction type au TCDD après avoir inhibé l'expression ou la fonction du récepteur Ah.

L'activation du RAh par le TCDD entraîne de nombreux changements dans l'expression génétique, qui influent sur la capacité de régulation de croissance et de différentiation cellulaires. Pour élucider entièrement les mécanismes de toxicité du TCDD, il faut identifier les gènes spécifiques qui sont régulés par l'activation du complexe TCDD-RAh et les voies de signalisation cellulaire qui sont perturbées par les mutations génétiques (Swanson, 2012). Le défi est de taille, puisque ces gènes varieront vraisemblablement selon le type cellulaire, le stade de différenciation cellulaire, la dose de TCDD et l'espèce. La détermination des relations entre les mutations génétiques spécifiques et les indicateurs de toxicité est tout aussi complexe. L'impact des mutations secondaires et en aval des autres gènes sur la réponse toxique devra être évalué et mesuré. Les associations entre des gènes cibles et des voies de signalisation spécifiques n'ont été établies que pour quelques indicateurs de toxicité spécifiques. L'identification du récepteur Ah comme principal mécanisme initiateur de la toxicité multispécifique du TCDD est une formidable contribution à la compréhension et à l'évaluation des risques potentiels liés à l'exposition au TCDD pour la santé humaine.

L'identification du récepteur Ah comme principal mécanisme initiateur de la toxicité multispécifique du TCDD est une formidable contribution à la compréhension et à l'évaluation des risques potentiels liés à l'exposition au TCDD pour la santé humaine.

Le récepteur Ah et le cancer

Lors des études sur la souris, le rat et le hamster, l'administration répétée de doses de TCDD pendant la durée de vie prévue des espèces à l'essai a provoqué des tumeurs affectant divers emplacements tissulaires, dont le foie, la thyroïde, les poumons, la peau et la bouche. L'administration du TCDD ne provoque pas de dommages directs à l'ADN et n'induit pas de mutations. Le développement de tumeurs survient lors de l'administration à long terme seulement. Par conséquent, le TCDD est considéré comme un produit cancérogène indirect promoteur de tumeur par l'activation du récepteur (Schrenk et Chopra, 2012). Des données détaillées indiquent que l'activation du TCDD par le récepteur Ah a des effets négatifs sur la capacité de régulation de la croissance, de la différenciation et de la mort cellulaires, ces effets étant connus pour promouvoir le développement des tumeurs. Les dommages secondaires à l'ADN causés par l'induction du stress oxydatif et les mutations de l'expression des gènes associés au cancer sont des mécanismes plausibles de la cancérogénicité du TCDD.

TCDD — Le ligand du récepteur Ah le plus puissant (mais non le seul)

Le TCDD n'est pas le seul ligand activateur du récepteur Ah. Celui-ci peut également être lié et activé par divers composés d'hydrocarbure aromatique halogénés et polycycliques (DeGroot et coll., 2012). Plusieurs substances chimiques liantes avec le RAh (*ligands)* sont également des contaminants environnementaux sous la forme de sous-produits de combustion, comme le benzo[a]pyrène (BaP), présent dans la fumée de cigarette et l'échappement des diesels, ou de produits industriels, comme certains congénères du biphényle polychloré (PCB) et l'éther diphénylique polybromé. Fait intéressant, plusieurs composés naturellement présents dans les aliments, particulièrement des flavonoïdes et des polyphénols, sont également des ligands du RAh (Safe et coll., 2012). Les ordres d'affinité de ces composés naturels avec le récepteur Ah sont, pour la plupart, inférieurs à celui du TCDD. Pourtant, leurs niveaux d'exposition alimentaire sont de plusieurs ordres de grandeur supérieurs à celui du TCDD. Des ligands du RAh *endogènes* (internes) potentiels ont également été identifiés. Certains, comme les produits de photo-oxydation et de dégradation du tryptophane, ont une affinité très forte avec le récepteur Ah. Le TCDD est promoteur du métabolisme du tryptophane dans les cellules hépatiques et immunitaires par l'induction de tryptophane-2,3-dioxygénase et indolamine-2,3-dioxygénase respectivement. Il a été démontré que les métabolites du tryptophane — la kynurénine et l'acide cynurénique — activent le récepteur Ah et pourraient être les ligands naturels recherchés du RAh. Les métabolites de l'acide arachidonique et les lipoprotéines de faible poids moléculaire (LDL) modifiées sont également au nombre des ligands potentiels du RAh. .Aux fins du présent rapport, le Comité souligne que l'existence des autres ligands du RAh, consommés dans les aliments ou générés par l'organisme, ajoute à la complexité de l'application des biomarqueurs d'exposition au TCDD, puisque plusieurs peuvent augmenter les niveaux d'expression de base des biomarqueurs actuels, dont le CYP1A1. La présence de ces ligands peut également augmenter ou diminuer le seuil d'activation du récepteur Ah pour la modulation de la transcription du gène et, par conséquent, de la toxicité.

Régulation du TCDD en tant que ligand du RAh

La reconnaissance du RAh a été reconnu comme mécanisme d'activité commun pour le TCDD et d'autres produits chimiques de type dioxine, dont les PCDD/F et les biphényles polychlorés (PCB), a mené à une nouvelle approche d'évaluation des risques fondée sur les *facteurs d'équivalence toxique* ou FET (Tuomisto, 2012). Une valeur FET est attribuée à chaque congénère satisfaisant aux exigences structurales de liaison avec le RAh (planarité et non-ortho pour les BPC) en fonction de leur capacité d'activation du RAh ou de toxicodépendance au RAh. Les valeurs FET varient de 0 à 1, où TCDD = 1. L'*équivalent toxique total* (ETT) des mélanges peut alors être calculé à partir des concentrations des différents congénères. L'application du concept FET pour les dibenzo-*p*-dioxines polychlorés et les dibenzofurannes polychlorés a été proposée par le ministère de l'Environnement (MEO) en 1984.[3]

Cette méthode d'additivité simple présente plusieurs points faibles (Tuomisto, 2012), dont la non-prise en compte des interactions des congénères (particulièrement les interactions *antagonistes*, où les concentrations des congénères à faible affinité sont beaucoup plus élevées que celles des congénères à forte affinité), les écarts de persistance des

[3] Dans la plupart des cas, le nom des organismes visés par le présent rapport a changé à plusieurs reprises au cours de la période d'utilisation de plus de trois décennies du 2,4,5-T en Ontario. Le Comité a choisi de les désigner par leur appellation actuelle, ou encore par l'appellation la plus courante.

congénères individuels et le manque de données sur la toxicité de certains congénères. De plus, les FET sont établis à partir de données d'études animales, mais les ordres de grandeur d'affinité pour la liaison avec le gène régulé par le RAh varient selon qu'ils s'appliquent au rat ou à l'humain. Une étude a conclu, notamment, qu'une minorité des gènes régulés par le RAh étaient les mêmes pour la souris et l'humain (Flaveny et coll., 2010). Quoi qu'il en soit, la méthode fondée sur l'ETT et le FET est reconnue par la communauté internationale comme la meilleure approche pour l'estimation des risques potentiels pour la santé liés à des mélanges de produits chimiques de type dioxine et s'est avérée utile pour la gestion du risque lié aux DLC (Tuomisto, 2012).

3. 9 Analyse dose-réponse de la toxicité du TCDD

La section précédente donnait un aperçu de la masse des données scientifiques sur le danger (c.-à.-d., la toxicité) tirées des études expérimentales sur les animaux exposés à des doses calculées de TCDD. La *détermination du danger* à partir des études expérimentales animales joue un rôle essentiel dans l'évaluation des risques, c'est-à-dire, l'identification des effets néfastes liés aux plus faibles niveaux d'exposition, qui seront utilisés ensuite pour déterminer les niveaux d'exposition *sécuritaires* par extrapolation.

L'EPA (2012) a publié récemment un rapport d'évaluation détaillée de cette base de données dans le but d'identifier les essais de biodosage sur l'animal satisfaisant aux exigences pour l'analyse dose-réponse de la toxicité du TCDD. En suivant le processus exhaustif et sans équivoque présenté dans son rapport de 2012, l'USEPA a identifié 62 études sur les effets non cancérogènes et six études sur la cancérogénicité respectant les critères établis pour l'élaboration du modèle de relation linéaire dose-réponse. Le tableau 3.4 établit la liste des doses de référence pour les indicateurs de non-cancérogénicité de chaque étude. Le rapport sur le modèle de relation linéaire dose/effet pour la cancérogénicité n'a pas encore été publié. Toutefois, les données tirées de ces études sont présentées dans le Tableau 3.5. Quoi qu'il en soit, si les concentrations minimales avec effet observé (CMEO) de cancérogénicité (tumeurs thyroïdiennes chez le rat mâle [1,4 ng/kg/jour] et la souris mâle [1,0 ng/kg/jour]) sont comparées avec les CEMO pour les indicateurs non cancérogènes (tableau 3.4), les autres indicateurs sont tout aussi sensibles, p. ex., les effets sur la reproduction du rat mâle (1,0 ng/kg/jour). La cancérogénicité du TCDD est associée à l'exposition chronique pendant toute la durée de vie. Par conséquent, dans le modèle de relation linéaire dose-réponse élaboré à partir des indicateurs de cancérogénicité, les doses de référence ne devraient pas être inférieures aux doses calculées pour les indicateurs de non-cancérogénicité — à moins d'avoir utilisé un modèle sans seuil.

Toutefois, tel qu'il a été mentionné précédemment, le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires (WHO JECFA, 2002) a conclu que le mécanisme indirect de l'activité cancérogène du TCDD suggérait l'existence d'un effet à seuil pour l'initiation du cancer et qu'il était possible d'établir une dose admissible pour tous les effets nocifs, y compris le cancer. Santé Canada (2010) et le MEO (2011) se sont ralliés à la recommandation du Comité pour la valeur limite d'exposition au TCDD, soit 2,3 pg/kg/jour (tableau 3.6).

Tableau 3.6. *Valeurs toxicologiques de référence (dose journalière tolérable) par indicateur d'effet pour l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

Source	Subtance chimique évaluée	Indicateur	Valeur de référence[a]
Newton et Norris 1981	2,4,5-T	aigüe	20 µg/kg PC/jour
EPA 1989		chronique	10 µg/kg PC/jour
US DHHS 1998	TCDD	aigüe	200 pg/kg PC/jour
Santé Canada 2010, MEO 2011, OMS 2002		chronique	2,3 pg/kg PC/jour
EPA 2012		chronique	0,7 pg/kg PC/jour

[a] *PC= poids corporel*

3.10. Conclusions

Les enquêtes épidémiologiques et toxicologiques couvrent un large éventail d'indicateurs d'exposition au 2,4,5-T et au TCDD. Il fut un temps où nous nous intéressions essentiellement à la cancérogénicité, mais les études actuelles englobent bien d'autres indicateurs, dont les fausses couches, les anomalies congénitales, le chloracné, le diabète, la cardiopathie, la maladie de Parkinson et d'autres indicateurs neurologiques, les troubles immunitaires et la fonction thyroïdienne. Les évaluations des études épidémiologiques et expérimentales portent sur tous ces indicateurs. Le rapport préparé par le Comité d'évaluation du danger lié à l'exposition au 2,4,5-T est fondé sur les conclusions et recommandations des scientifiques de haute distinction auxquels les grands organismes gouvernementaux et institutionnels ont confié le mandat de mener des évaluations formelles. Les conclusions du comité figurent ci-après.

L'Organisation mondiale de la santé a conclu que le mécanisme indirect de l'activité cancérogène du TCDD suggérait l'existence d'un effet à seuil pour l'initiation du cancer et qu'il était possible d'établir une dose admissible pour tous les effets nocifs, y compris le cancer. L'Organisation mondiale de la santé a également conclu que l'exposition à TCDD aux niveaux admissibles — c'est-à-dire, à la dose dite « de référence » — n'aurait pas d'effet cancérogène. Santé Canada et le ministère de l'Environnement de l'Ontario souscrivent à la recommandation de l'Organisation mondiale de la santé en ce qui a trait à la dose de référence, soit 2,3 pg/kg poids corporel/jour.

3.10.1 Chloracné

Le Comité juge que les preuves sur la relation causale entre le TCDD et le la chloracné sont suffisantes et probantes (NRC, 2006).

3.10.2 Cancer

La plupart des organismes et des institutions — y compris le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC, 1997), l'EPA (2003), la récente mise à jour du CIRC (Cogliano et coll., 2011), le NTP (2011), le Conseil consultatif des sciences de l'EPA (EPA, SAB, 2011) et l'IOM (2012) — ont conclu que le TCDD est un agent cancérogène pour l'homme. Dans le Rapport d'évaluation de l'EPA de 2003, on évoque les hésitations du National Research Council (NRC, 2006) quant à la classification du TCDD en tant que *cancérogène pour l'homme ou vraisemblablement cancérogène pour l'homme.* Les indications d'association entre le TCDD et l'augmentation du risque de cancérogénicité, tous cancers confondus, étaient les probantes. Toutefois, le TCDD était également associé à des sites d'atteinte spécifiques, dont le lymphome non hodgkinien, le sarcome des tissus mous, la leucémie lymphoïde chronique et les cancers du larynx, du poumon et de la prostate. Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2003), les indications d'association entre les herbicides chlorophénoxy dans l'eau potable et le lymphome non hodgkinien sont limitées, et, en ce qui a trait à l'association avec la maladie de Hodgkin ou le sarcome des tissus mous, l'OMS juge que les indications ne sont pas fondées. L'American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH, 2011) considère que le 2,4,5-T n'est pas classifiable en tant qu'agent cancérogène pour l'humain. Elle n'a pas procédé à l'évaluation du TCDD.

Les évaluations indépendantes sur le risque de cancer ont mené à des conclusions différentes. Crump et coll. (2003), Steenland et coll. (2004) et Guernsey (2007) sont d'avis que le TCDD est un agent cancérogène, alors que Starr (2003), Cole et coll. (2003) et Boffetta et coll. (2011) ont conclu qu'il ne l'était pas. Voici les arguments et les doutes soulevés à propos de l'existence de la relation causale :

- des hypothèses non fondées à propos de la demi-vie d'élimination et du modelage du TCDD en tant qu'initiateur, et non promoteur (Starr, 2003);
- l'utilisation d'un modèle de relation linéaire dose-réponse sans seuil;
- la non-prise en compte de la confusion potentielle liée au tabagisme et à d'autres expositions professionnelles;
- la priorité accordée à l'association avec tous les cancers combinés, au lieu des sites d'atteintes spécifiques;)
- le reclassement du TCDD en tant que cancérogène connu après avoir été considéré pendant des décennies comme un cancérogène présumé (Cole et coll., 2003)

- la non-prise en compte des biais possibles dans la littérature publiée, la période de latence exceptionnellement longue pour un promoteur tel que le TCDD et la prépondérance des preuves pour tous les cancers combinés au lieu de sites spécifiques (Boffetta et coll., 2011)

Le Comité, comme la plupart des organismes institutionnels et gouvernementaux l'ont exprimé dans leurs rapports d'évaluation, conclut que le TCDD est un agent cancérogène pour l'homme (CIRC, 1997; EPA, 2003; NTP, 2011; IOM, 2012). Dans ces rapports d'évaluation, on souligne la cohérence relative entre les résultats des différentes études indépendantes, la prise en compte de gradients exposition-réaction dans plusieurs études et l'absence de fautes graves dans l'interprétation des données épidémiologiques (c.-à-d., le hasard, l'erreur ou la confusion) pouvant laisser subsister des doutes. Le Comité est d'avis que les critiques exprimées par certains évaluateurs à propos des associations publiées ne sont pas suffisamment plausibles ni préoccupantes.

3.10.3 Cardiopathie

Selon Humblet et coll. (2008), l'exposition au TCDD est associée à la cardiopathie ischémique et à la mortalité par la maladie cardiovasculaire, tous types confondus. Ils sont également d'avis que si les études étaient fondées sur une meilleure évaluation de l'exposition et sur des données internes, et non externes, les indications d'association tirées des comparaisons avec les populations témoins seraient plus importantes. Des tendances expositions-réactions se dégagent des résultats de certaines études. L'IOM (2010) a conclu que les preuves associant le TCDD à la cardiopathie ischémique et à l'hypertension sont limitées. Selon l'IOM, les preuves soumises ont pour principale faiblesse l'insuffisance du rajustement pour les facteurs confusionnels potentiels. Le NRC (2006) a jugé que les données scientifiques visant à démontrer l'existence de la relation étaient insuffisantes. Le Comité, après avoir examiné l'évaluation de Humblet et coll. (2008), ainsi que les conclusions de l'IOM (2010), a déterminé que l'exposition au TCDD peut raisonnablement être associée à un risque de cardiopathie.

3.10.4 Autres effets

Quelques études ont été axées sur la relation possible entre l'exposition au TCDD et le diabète, les troubles neurologiques, y compris la maladie de Parkinson, les fausses couches, les anomalies congénitales et les troubles immunitaires. L'IOM (2010) a conclu que les données étaient limitées en ce qui a trait au lien entre le TCDD et la neuropathie périphérique transitoire aigüe et la maladie de Parkinson; tout d'abord, quant au NRC (2006), il a déclaré que, compte tenu de l'insuffisance des données existantes, aucune certitude n'était possible en ce qui a trait aux associations avec des indicateurs neurologiques. Dans leur revue sur les risques de diabète, Remillard et Bunce (2002) ont conclu à une faible corrélation entre l'exposition à de bas niveaux de TCDD et le diabète, suggérant en outre que l'interaction du TCDD et du récepteur Ah pouvait avoir une action antagonique sur les fonctions du récepteur activé de la prolifération des peroxysomes et promouvoir le développement du diabète. Le NRC (2006) a conclu que les données reliant le TCDD au diabète étaient limitées; néanmoins, pour l'IOM (2010), ce lien est soutenu par des données probantes. Le Comité s'est rallié aux conclusions de ces deux institutions quant aux indications limitées reliant le TCDD à la maladie de Parkinson, à la neuropathie périphérique et au diabète.

3.10.5 Mécanisme d'action

L'activation du récepteur Ah est considérée comme étant l'événement primaire déterminant, dont découlent toutes les toxicités associées à l'exposition au TCDD chez l'homme et chez l'animal de laboratoire. Le mécanisme d'action du récepteur Ah étant essentiellement le même chez toutes les espèces, les données tirées des études animales sont extrapolées aux fins d'évaluation des risques pour l'homme. Il sert également à définir le modèle de seuil d'évaluation des risques pour les indicateurs de cancérogénicité et de non-cancérogénicité.

3.10.6 Valeurs toxicologiques de référence pour le TCDD

Le Comité se rallie à la recommandation du Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, qui fixe la dose journalière tolerable au TCDD à 2,3 pg/kg/jour pour la protection contre les effets néfastes pour la santé, y compris le cancer. Santé Canada (2010), le MEO (2011) et le CCME (2002) souscrivent également à cette recommandation. Le tableau 3.6 donne une vue d'ensemble des valeurs toxicologiques de référence établies par les divers gouvernements et organismes.

3.10.7 Évaluation des incertitudes

Les modèles d'évaluation des risques de toxicité pour les populations potentiellement exposées présentent des avantages et des inconvénients particuliers, selon qu'ils se fondent sur les données toxicologiques des études animales ou sur les données épidémiologiques des études sur l'homme. Dans le cadre des études en laboratoire, on peut restreindre et contrôler efficacement plusieurs variables. Toutefois, l'extrapolation des résultats obtenus aux effets sur les populations humaines s'avère complexe. Au contraire, les études sur les populations humaines fournissent des données directement applicables pour la compréhension des effets néfastes possibles sur la santé humaine, mais le contrôle des multiples variables dans la population humaine et complexe et difficile, ce qui représente un defi pour l'utilisation de ces resultats. C'est en se fondant à la fois sur les données d'études toxicologiques et épidémiologiques que l'on peut améliorer nos connaissances sur les causes des effets nocifs sur la santé humaine. Le comité a procédé à un examen attentif des points forts et des sources d'incertitude des données d'études toxicologiques et épidémiologiques, et leur impact potentiel sur les résultats d'évaluation. Le tableau 3.7 décrit l'impact des incertitudes liées aux données toxicologiques et épidémiologiques.

Tableau 3.7 *Évaluation des incertitudes des études toxicologiques et épidémiologiques sur l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et au 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

Hypothèse	Justification	Effet sur l'analyse
Les expositions et conséquences peuvent être erronément catégorisées dans toute étude épidémiologique, mais l'évaluation de l'impact sur les risques relatifs est tout de même possible.	La nature des études, les caractéristiques des données et la documentation scientifique permettent de cerner la probabilité d'erreur de catégorisation différentielle et non différentielle.	• La catégorisation non différentielle erronée se produit dans toutes les études et tend à biaiser les risques relatifs vers la valeur nulle. • Une erreur de catégorisation différentielle peut se produire et entraîner la sous-estimation ou la surestimation des risques relatifs. • L'erreur de catégorisation non différentielle nivelle les rapports exposition-réponse réels.
Le facteur de confusion peut exister, mais n'est pas toujours présent et peut être évalué et contrôlé.	Dans les études épidémiologiques, la confusion peut être contrôlée par la structuration de l'étude ou la pondération statistique à l'aide de données sur les facteurs présumément confusionnels.	• Le facteur de confusion incontrôlé peut : • augmenter ou diminuer artificiellement les risques relatifs • entraîner des liens erronément positifs ou erronément négatifs
L'effet du travailleur en bonne santé peut se produire dans les études de cohorte qui utilisent la population générale en tant que référent. Les études prévoyant une comparaison interne des travailleurs non exposés sont plus méthodologiquement rigoureuses.	Les ouvrages scientifiques corroborent l'effet du travailleur bien portant, mais il est plus prononcé pour certaines affections par rapport à d'autres et n'est pas identique dans toutes les études.	Les risques relatifs issus d'études qui recourent à la population générale comme référent doivent être considérés comme possiblement biaisés vers la valeur nulle.
La rigueur de l'étude et la variation statistique sont des aspects importants pour l'évaluation de la valeur des résultats d'une étude épidémiologique.	Les études épidémiologiques fournissent les informations requises pour évaluer la variation statistique, et les ouvrages épidémiologiques orientent ces évaluations.	• Les observations de risques relatifs caractérisés par de considérables intervalles de confiance peuvent être dues au hasard. • Les études moins rigoureuses peuvent déboucher fortuitement sur des liens positifs, de même qu'ignorer les liens véritables.
Toutes les études épidémiologiques témoignent de multiples expositions. Les modes d'exposition--réponse peuvent servir à distinguer les effets des diverses expositions.	Pour que deux expositions affichent un même mode d'exposition--réponse, elles doivent être parfaitement corrélées ou erronément catégorisées au point d'inférer une parfaite corrélation.	L'évaluation du degré de corrélation entre diverses expositions doit précéder l'attribution des risques relatifs propres à l'exposition.
Les sommaires et les examens peuvent combiner les résultats d'études qui sont structurellement différentes.	Les forces et les faiblesses des divers modèles épidémiologiques sont bien comprises et peuvent être considérées dans les analyses documentaires.	Tenir compte des forces et des faiblesses des divers modèles permet d'obtenir une information essentielle sur l'évaluation globale.

Hypothèse	Justification	Effet sur l'analyse
Les études à doses élevées en laboratoire peuvent être représentatives des expositions humaines à faible dose.	Les études toxicologiques en laboratoire privilégient habituellement de très fortes doses – des dizaines de milliers fois plus élevées que les expositions humaines présumées – pour compenser la lacune de rigueur statistique caractérisant ce type d'étude, qui engage des groupes peu nombreux.	Les études à fortes doses peuvent sur-représenter les effets potentiellement néfastes à des degrés d'exposition plus représentatifs de la réalité humaine.
Les études en laboratoire sur des animaux peuvent fidèlement mesurer les conséquences sur des populations humaines.	Des considérations d'ordre éthique dictent que les études toxicologiques soient habituellement menées en laboratoire sur des animaux plutôt que sur des humains. Bien que le motif d'éthique aille de lui-même, le défi ensuite est de relier les conséquences sur l'animal en laboratoire avec les conséquences potentiellement néfastes sur les humains, le degré de sensibilité aux effets toxiques n'étant pas le même pour tous.	• Les animaux en laboratoire peuvent sur-représenter ou sous-représenter les conséquences potentiellement néfastes sur les populations humaines. • Dans le cas des dioxines, la communauté scientifique reconnaît généralement que certaines espèces d'animaux de laboratoire peuvent être plus sensibles à l'exposition aux dioxines que le sont les humains (que les animaux en laboratoire sont censés représenter).
Le recours à des critères de sélection rigoureux et transparents permettra de déterminer quelles sont les études fondamentales les plus scientifiquement appropriées à la modélisation dose-réponse.	Un processus doit être établi pour la sélection des études fondamentales dans la très volumineuse base de données sur la toxicité du TCDD. Aspects clés : indicateurs pertinemment toxicologiques, voie d'exposition pertinente, plage de doses témoignant des doses faibles, nombre approprié d'animaux par groupe, structure d'étude scientifiquement valide.	Ce processus permet d'appuyer l'évaluation des risques. Si les meilleures études ne sont pas choisies, l'évaluation peut sous-estimer ou surestimer les véritables risques.
Appuyer la modélisation pharmacocinétique sur des assises physiologiques s'avère approprié à la simulation de concentrations sanguines du TCDD dans les études sur des animaux en vue d'établir les doses estimatives. Les expositions humaines estimatives peuvent être fidèlement extrapolées.	La plupart des études avec des animaux prévoient l'administration orale ou alimentaire du TCDD à l'animal; la teneur réelle en TCDD circulant dans le flux sanguin n'est pas habituellement mesurée.	La modélisation comporte plusieurs incertitudes qui peuvent accroître ou diminuer les résultats d'une évaluation des risques.
Les données provenant d'études d'exposition-réponse des animaux peuvent servir à inférer la réponse aux doses à des degrés d'exposition inférieurs à ceux utilisés dans les études elles-mêmes.	Selon les données disponibles, les concentrations sans effet nocif, les concentrations minimales avec effet observé et (ou) la modélisation des doses repère peuvent servir à déterminer le degré d'exposition critique lié à l'effet toxique.	La modélisation comporte plusieurs incertitudes qui peuvent accroître ou diminuer les résultats d'une évaluation des risques.
Une dose de référence valide peut être inférée de l'analyse dose-réponse par l'application de facteurs de sécurité.	La population humaine n'est pas homogène quant à l'âge,à l'état de santé ou à la sensibilité à la toxicité chimique. Il est de bonne pratique d'abaisser la dose de référence pour tenir compte de ces disparités.	Les facteurs de sécurité peuvent être excessifs ou ne pas offrir une protection suffisante.

4. Évaluation de l'exposition

4.1. Question confiée

Dans le cadre de son mandat, le Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T était chargé de la tâche suivante :

> *Documenter les méthodes de déploiement de l'herbicide 2,4,5-T par le personnel des ministères et des organismes provinciaux, ou de leurs agents contractuels, et l'interaction de ces employés ainsi que de la population en général avec les activités d'épandage de l'herbicide 2,4,5-T dans les zones affectées* (province de l'Ontario 2011).

4.2. Introduction

L'objectif de l'évaluation de l'exposition était de prédire l'exposition humaine potentielle à l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD) en utilisant la documentation disponible afin d'élaborer les scénarios d'exposition et de définir les voies d'exposition mentionné les ci-dessous.

L'objectif de l'évaluation des expositions était de prédire l'exposition potentielle humaine à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).

Les estimations de l'exposition aux contaminants, ou aux substances chimiques préoccupantes, sont basées sur les paramètres suivants :

- l'utilisation de l'herbicide et les taux d'épandage selon les dossiers du gouvernement de l'Ontario, fournis dans la base de données du ministère des Richesses naturelles (MRN)[1];
- les activités professionnelles et non professionnelles, comme définies par les guides d'utilisation du gouvernement, les normes et les hypothèses des manipulateurs de pesticides ainsi que les renseignements concernant la nature et l'emplacement de l'utilisation en Ontario;
- les caractéristiques physiques et chimiques des substances chimiques préoccupantes qui déterminent leur interaction avec le milieu ambiant et leur comportement (p. ex., hydrosolubilité, volatilité, tendance à se lier aux particules, etc.);
- les caractéristiques des compartiments environnementaux dans lesquels l'épandage a eu lieu (p. ex., air, sol, végétation, etc.) ainsi que les quantités de substances chimiques qui ont pénétré les compartiments à partir de diverses sources et leur persistance dans ces compartiments;
- les caractéristiques du comportement des récepteurs humains qui déterminent l'exposition réelle par l'interaction des récepteurs avec les diverses voies (p. ex., fréquence respiratoire, poids du corps);
- les équations et les algorithmes utilisés pour prédire l'exposition des récepteurs.

Dans la mesure du possible, le Comité a choisi des facteurs physiologiques, comme le poids du corps, le taux d'inhalation, et des facteurs comportementaux, comme l'ingestion accidentelle de sol, pour être cohérent avec Santé Canada et le ministère de l'Environnement (MEO). Les expositions professionnelles et fortuites ont été estimées selon les données historiques sur l'épandage (se reporter à la section 4.3). Les concentrations du point d'exposition dans divers milieux environnementaux (sol, poussière, fruits sauvages), utilisés pour les visiteurs récréatifs, les résidants et les évaluations des Premières nations, ont été prédites en utilisant les équations et les hypothèses de la section 4.4 et les données historiques sur l'épandage de la section 4.3.

[1] Dans la plupart des cas, le nom des organismes visés par le présent rapport a changé à plusieurs reprises au cours de la période d'utilisation de plus de trois décennies du 2,4,5-T en Ontario. Le Comité a choisi de les désigner par leur appellation actuelle, ou encore par l'appellation la plus courante.

L'évaluation de l'exposition a fourni une étendue d'expositions potentielles pour chaque scénario. L'étendue est décrite par trois degrés individuels d'exposition estimatifs : faible, médian et élevé. Le degré estimatif élevé est basé sur une série d'hypothèses individuelles du pire des cas, appliquées une après l'autre, présentant un biais de sélection de paramètre d'entrée répétitif. Le degré estimatif élevé représente le pire cas, tandis que les degrés estimatifs médian et faible sont basés sur, dans la mesure du possible, des paramètres d'exposition médians (moyens) et faibles, respectivement. Certains des paramètres qui varient à l'intérieur des estimations de l'exposition comprennent la teneur en TCDD du 2,4,5-T, l'utilisation d'équipement de protection individuelle, la fraction d'herbicide pénétrant le couvert forestier et la demi-vie du TCDD et du 2,4,5-T dans le sol. Les paramètres d'entrée n'ont pas tous été associés à un degré (c.-à-d. faible, médian, élevé). Entre autres, le poids du corps et l'ingestion de sol ont été assignés à une valeur simple qui a été appliquée à chaque estimation d'exposition. Une étendue de valeurs d'exposition potentielles (par l'entremise de l'utilisation de paramètres d'entrée choisis faibles, médians ou élevés) a été développée afin de fournir une idée générale du niveau d'incertitude et de la variabilité retrouvés dans les estimations quantitatives d'exposition.

Afin de prédire les concentrations dans les milieux environnementaux (p. ex., sol, eau de surface, végétation, fruits sauvages, etc.) qui entraînent une exposition non professionnelle, le Comité a utilisé une hypothèse quant aux doses moyennes annuelles d'épandage et à un emplacement théorique. En supposant un taux d'épandage générale pendant une période donnée et une vitesse de dégradation uniforme dans l'environnement, la concentration du sol obtenue à la fin de la période d'épandage a été estimée pour le 2,4,5-T et le TCDD. Ces concentrations du sol ont été utilisées pour établir les niveaux dans les fruits sauvages, la végétation et la faune.

La nature de l'exposition dépendait des données historiques d'utilisation pour chaque scénario d'épandage et des renseignements disponibles sur les épandeurs d'herbicide et les récepteurs fortuits. Dans certains cas, l'épandage d'herbicide pourrait s'être produit une seule fois dans un endroit donné (scénario du MRN), tandis que dans d'autres endroits, il a eu lieu sur une base annuelle ou semestrielle. Les récepteurs fortuits auraient été présents pour un seul épandage par année.

Les sources de renseignements du Comité pour l'évaluation de l'exposition se trouvent ci-dessous et des citations sont incluses dans le texte, le cas échéant.

- Les données historiques sur l'épandage — incluant, entre autres, l'herbicide utilisé, les doses, les zones et les méthodes d'épandage, les caractéristiques et les pratiques de l'épandeur — ont été puisées dans la grande quantité de dossiers historiques recueillis pour le présent projet et hébergés dans la base de données du MRN.
- Les informations anecdotiques dérivées de la base de données et des appels reçus par le MRN sur sa ligne de renseignements ont été utilisées pour élaborer les scénarios, pour formuler les hypothèses et pour déterminer les voies d'exposition.
- Les renseignements scientifiques ont été tirés des ouvrages scientifiques et sont cités en conséquence.

L'évaluation de l'exposition comprend les éléments suivants :

- les scénarios (le Comité n'a pas tenu compte de l'utilisation municipale, industrielle et privée) — foresterie (MRN), Ontario Hydro, route (ministère des Transports, MTO).
- les substances chimiques — 2,4,5-T et TCDD
- les récepteurs
    - travailleurs
    - population avoisinante
    - résidants
    - visiteurs récréatifs/chasseurs/pêcheurs récréatifs
    - famille des travailleurs
    - personnes des Premières nations (alimentaire)

- les voies d'exposition
  - contact cutané direct avec l'herbicide
  - inhalation de l'herbicide
  - ingestion accidentelle du sol de surface concerné
  - contact cutané direct avec le sol
  - inhalation de la poussière du sol de nouveau en suspension
  - consommation de fruits sauvages
  - consommation de gibier sauvage et de poisson
- la proximité de la population — résidentielle, éloignée
- la durée de l'exposition — aigüe, chronique

4.3. Scénarios d'exposition

De 1948 à 1979, le gouvernement de l'Ontario était chargé d'épandre des herbicides dans cette province. Les ministères et organismes provinciaux ayant le plus recouru aux herbicides sont le MRN, le MTO et Ontario Hydro. Les autres utilisateurs du gouvernement provincial comprenaient le ministère de l'Éducation (EDU), la Commission des parcs du Niagara (CPN) et le ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation et des Affaires rurales de l'Ontario (MAAARO). L'utilisation d'herbicide d'EDU, de la CPN et du MAAARO était relativement mineure comparativement à celle du MRN, du MTO et d'Ontario Hydro (p. ex., le MAAARO utilisait l'herbicide à des fins de recherche). En 1979, le MEO (A0145229[2]) a fourni un instantané de l'utilisation de l'herbicide par les organismes provinciaux.

De 1948 à 1979, le gouvernement de l'Ontario était chargé d'épandre des herbicides dans cette province. Les ministères et organismes provinciaux ayant le plus recouru aux herbicides sont le MRN, le MTO et Ontario Hydro.

- 1977 : Le MRN a utilisé 43 300 kg d'herbicides du type phénoxy, incluant 3 300 kg de 2,4,5-T.
- 1978 : Le MTO a utilisé environ 65 630 kg (ingrédients actifs) d'herbicides du type phénoxy, incluant approximativement 16 200 kg de 2,4,5-T. Ontario Hydro a utilisé 59 115 kg d'herbicides du type phénoxy, incluant 30 680 kg de 2,4,5-T. Les municipalités ontariennes ont épandu environ 87 000 kg de mélanges d'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique (2,4-D) et de 2,4,5-T afin de maîtriser les mauvaises herbes et les broussailles indésirables.

Les autres utilisations d'herbicides du type phénoxy en Ontario incluaient celles faites par diverses organisations afin d'éliminer les mauvaises herbes des emprises des chemins de fer, des lignes téléphoniques et des pipelines d'hydrocarbures. L'utilisation privée par les propriétaires de résidences et les autres entreprises s'est également produite, mais les estimations des quantités pour ces utilisations ne sont pas disponibles. Selon le MEO (A0145229), ces utilisations étaient faibles en comparaison à celles du MRN, du MTO, d'Ontario Hydro et des municipalités.

En 1973, selon le MAAARO, 86 730 kg d'herbicides du type phénoxy (2,4-D et 2,4,5-T selon un ratio de 1:1) ont été épandus sur une superficie de 51 260 ha d'emprises (30 pieds[3] de chaque côté de la route) à un taux moyen de 1,69 kg/hectare (A0145443). De même, en 1978, selon le MAAARO, 74 430 kg d'herbicides du type phénoxy ont été épandus sur une superficie de 54 150 ha de droit de passage à un taux moyen de 1,37 kg/ha (A0145420/A0145442). En 1960, selon Ontario Hydro, les services des routes, les municipalités, les chemins de fer et les services publics étaient les principaux utilisateurs d'herbicides au Canada (A0141556, page 14). L'utilisation d'Ontario Hydro représentait 27,3 % de l'utilisation totale d'herbicides au Canada et environ 80 % de l'utilisation totale en Ontario.

Dans la présente section, le Comité fournit une brève caractérisation des traitements herbicides en Ontario, basée sur les données d'utilisation disponibles. Cette évaluation se concentre sur trois scénarios d'exposition

[2] Les citations en format A0 se rapportent aux registres disponibles dans la base de données interrogeable du MRN. Ces registres sont accessibles au public, sous réserve des dispositions des lois du droit d'auteur en vigueur au Canada et de la Loi sur l'accès à l'information et la protection de la vie privée. Pour l'accès à ces registres, visitez www.ontario.ca/245T.

[3] Le Comité a utilisé des mesures impériales lorsque ces dernières étaient indiquées dans le document source.

pour trois principaux utilisateurs d'herbicides :

- MRN : scénario forestier
- Ontario Hydro : scénario des lignes de transport d'énergie
- MTO : scénario des routes

4.3.1. Scénario forestier

Après que les forêts publiques de l'Ontario sont récoltées, le MRN est responsable d'assurer la régénération des essences ayant une valeur commerciale, p. ex., l'épinette (*Picea*, tous), le sapin (*Abies*, tous) et le pin gris (*Pinus banksiana*). Cependant, dans le nord de l'Ontario, des arbres de faible valeur à croissance rapide, comme le peuplier (*Populus* tous), ont souvent l'avantage concurrentiel, retardant le retour de la forêt de conifères. En 1955 le MRN a établi un programme de *dégagement des conifères* pour les 38 millions d'hectares de forêt sous sa gestion dans le but d'aider à rétablir la forêt de conifères après la récolte. Chaque année, de 16 000 à 20 000 ha étaient traités pour le dégagement des conifères, les agents chimiques étant la principale méthode utilisée à cette fin. Lorsque des substances chimiques étaient utilisées, un maximum de deux traitements étaient requis pour la durée de vie de 50 à 80 ans d'une forêt donnée et, pour la plupart des zones forestières, un seul traitement a été appliqué. Le MRN a évalué soigneusement l'efficacité des traitements chimiques pour favoriser la croissance des conifères et a conclu qu'ils fonctionnaient très bien (se reporter par exemple à A0169151).

Afin d'élaborer un scénario d'exposition pour l'utilisation d'herbicides du type phénoxy dans les forêts, le Comité a examiné chacun des 588 documents dans lesquels l'utilisation d'herbicide était mentionnée. Parmi ceux-ci, 171 documents étaient des formulaires fournissant des données détaillées sur les activités d'épandage. D'autres documents étaient des rapports décrivant en détail les procédures utilisées, la recherche évaluative et d'autres renseignements pertinents. Certains de ces renseignements reprenaient les données contenues dans les formulaires d'épandage et d'autres renseignements fournissaient soit des données sur des activités d'épandage pour lesquelles aucun formulaire n'était disponible, soit d'autres informations, comme des cartes précises et des détails à propos des équipes. Les références ont été soigneusement comparées afin d'éliminer la redondance et les documents d'annexe concernant un même projet.

Des fiches de données ont été créées afin d'extraire les renseignements pertinents. Les entrées des données tabulées ont été soigneusement comparées afin d'éviter d'inclure une même activité plus d'une fois. Les zones traitées et la concentration d'herbicide utilisée ont été enregistrées de diverses façons. Afin d'assurer la cohérence avec les autres études sur le 2,4,5-T, le Comité a converti toutes les quantités en leur équivalent en gallons/acre. Le Comité a réussi à identifier approximativement 162 000 acres qui ont été traités avec le 2,4,5-T seul ou avec le 2,4-D (et rarement avec l'acide trichloracétique, TCA).

Les cartes et les tableaux de données des épandages démontraient que la pulvérisation a eu lieu presque entièrement dans des régions éloignées et principalement à l'aide d'aéronefs. Seulement 12 % des plans forestiers ont été traités du sol, par le biais de pulvérisateurs à réservoir dorsal ou de camions. Cependant, la pulvérisation terrestre pourrait entraîner un plus grand risque d'exposition potentielle au 2,4,5-T. Dans la plupart des cas, chaque zone était traitée une seule fois au 2,4,5-T. Le tableau 4.1 résume les données sur les activités d'épandage des forêts de 1952 à 1979 et le tableau 4.2 détaille ces données par district. L'annexe 4.1 fournit un résumé plus détaillé de l'épandage dans les forêts par le MRN, basé sur les références trouvées dans la base de données du MRN.

Les cartes et les tableaux de données des épandages démontraient que la pulvérisation a eu lieu presque entièrement dans des régions éloignées et principalement à l'aide d'aéronefs. Seulement 12 % des plans forestiers ont été traités du sol, par le biais de pulvérisateurs à réservoir dorsal ou de camions. Cependant, la pulvérisation terrestre pourrait entraîner un plus grand risque d'exposition potentielle au 2,4,5-T. Dans la plupart des cas, chaque zone était traitée une seule fois au 2,4,5-T.

Un groupe relativement restreint de travailleurs, employés du MRN et de ses titulaires de permis, a effectué la majorité de l'épandage (se reporter

à la section 4.5 pour plus de détails à propos de ces travailleurs). D'intérêt particulier, était l'utilisation de jeunes gardes forestiers pour marquer les limites de l'épandage et pour effectuer d'autres tâches au sein des petites équipes de travail. Le programme des jeunes gardes forestiers du MRN de l'Ontario était conçu pour fournir aux jeunes un mélange unique d'expériences de travail, de vie et d'apprentissage. Les jeunes gardes forestiers qui ont participé aux programmes d'épandage du MRN étaient tous des garçons âgés de 18 ans. Le guide de préparation et des opérations de 1973 du projet d'épandage aérien des herbicides du MRN suggèrait d'utiliser des jeunes garde forestiers ou des étudiants pour marquer les cibles d'épandage au moyen de ballons *(balloon men)*; ceux-ci demeuraient dans la zone d'épandage jusqu'à la fin de l'activité (A0146700). Le même document suggèrait que, dans les petites zones, un observateur pouvait être présent avec un ballon de coin. On présume également que des jeunes gardes forestiers ont participé aux programmes d'épandage utilisant des réservoirs dorsaux. Ils ont continué à participer aux programmes d'épandage jusqu'au début ou au milieu des années 1970.

Tableau 4.1. *Activités d'épandage du ministère des Richesses naturelles — acres traités par année.*[a]

Année	2,4,5-T seul[b]			2,4,5-T et 2,4-D[c]		
	Aérien	Terrestre		Aérien	Terrestre	
		Véhicule	Personnel		Véhicule	Personnel
1952			3			
1953	30					
1954						
1955						
1956	874			1224		
1957	5132		422			25
1958	2161					
1959	3389					
1960	1857					
1961	3860		548			
1962	1637		600			
1963	4269	137	801			
1964	4325		788			
1965	1790		196	9250	948	
1966	460		1670	4794		54
1967	942		85	6337		10
1968			1351	17 272		
1969	620		583	8682	3425	
1970			180			205
1971			833	1464		
1972			360			280
1973	296			2180		23
1974				434	65	
1975		25				
1976					30	103
1977			44	4780	44	10
1978			90	3900	90	140
1979	120			19 357		

[a] *Cellules vierges = données non disponibles.*
[b] *2,4-D = acide 2,4-dichlorophénoxyacétique.*
[c] *2,4,5-T = acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique.*

4.3.1.1. MRN — épandage aérien

Du début des années 1950 au début des années 1960, le programme d'épandage aérien du ministère des Richesses naturelles (utilisant principalement des aéronefs à voilure fixe, mais aussi des hélicoptères) semblait suivre des procédures assez normalisées (A0128948, A0130761; les références à des dossiers particuliers ne sont citées qu'à des fins illustratives) :

- Vitesse du vent de 4 à 6 mi/h (A0133185).
- Température inférieure à 65 °F (A0128948, page 12; A0133641).
- Radiocommunication requise entre l'équipe de l'aéronef et l'équipe terrestre.
- Les marqueurs au sol étaient initialement des bombes fumigènes et des balises de parachute, puis des ballons à l'hélium ont été utilisés (A0128948, page 13). Les jeunes gardes forestiers participaient activement au marquage des cibles au sol (en tenant et en déplaçant des ballons à l'hélium), aux activités de mélange et de chargement (A0133191, A0133206, A0128598, A0133641) et aux commandes de vol, à la tenue de dossiers, au contrôle de la circulation et à l'approvisionnement en eau (A0128592).

Le premier épandage par hélicoptère a eu lieu dans le district de Chapleau en 1961 en utilisant un système mobile d'alimentation par gravité pour le chargement des herbicides (A0133134). Comme pour la plupart des activités d'épandage aérien, des signaleurs étaient utilisés pour guider les hélicoptères — ils transportaient des drapeaux rouges sur des mâts de 20 pieds. Ce système a été modernisé plus tard par l'utilisation de ballons à l'hélium pour marquer les cibles.

Au début des années 1960, les procédures du MRN quant à l'épandage aérien des herbicides sont devenues plus normalisées. Les méthodes suivantes ont été utilisées lors du projet de 1962 et ont subi de légères modifications avant de continuer à être utilisées pour les projets subséquents :

- Des ballons à l'hélium étaient utilisés pour marquer les cibles.
- Le mélange était effectué dans trois fût ouverts de 45 gallons (A0133471, A0128597) — 2,5 gal de concentré et 37,5 gal d'eau étaient ajoutés à chaque contenant. L'eau était extraite des lacs proches au moyen d'une pompe Wajax. Le mélange à épandre était transféré dans un réservoir de 120 gallons au moyen d'une pompe à essence portable. Neuf hommes étaient nécessaires — deux forestiers pour la commande de vol, deux forestiers pour le mélange et le chargement, deux jeunes gardes forestiers pour le mélange et la tenue des dossiers de vol, deux jeunes gardes forestiers pour le contrôle de la circulation et un forestier pour la supervision. « Les jeunes gardes forestiers étaient compétents et intéressés; ils travaillaient efficacement sur le projet. »(A0133471).

Les jeunes gardes forestiers ont continué à être employés pour marquer les limites de l'épandage (A0131170, A0133189, A0133418), se servant souvent de ballons-sondes météorologiques comme balises. L'emploi de ces travailleurs relativement jeunes a continué pendant toute la période d'utilisation du 2,4,5-T en Ontario : « Les jeunes gardes forestiers se sont avérés plutôt satisfaisants... leur utilisation pour des projets semblables devrait être encouragée » (A0133189, A0131170, A0133418).

Les jeunes gardes forestiers ont continué de participer au marquage de délimitation de l'épandage souvent à l'aide de ballons-sondes météorologiques comme balises.

Diverses méthodes ont été employées pour transférer les substances chimiques dans l'aéronef. Au cours des premières années, des pompes à main étaient utilisées pour le transfert et les substances chimiques étaient mélangées à la main en utilisant des palettes en bois (A0133349, A0127797, A0128686).

Considérations de santé et de sécurité

Les premières références à la protection individuelle et à la sécurité ont été trouvées pour 1957 : « des lunettes de sécurité doivent être portées par les aides aux réservoirs » (A0131233). Des rapports du MRN sur l'amélioration des peuplements datant de 1956-57 à 1962-63 indiquaient que « tout homme entrant en contact avec un débroussaillant doit porter une combinaison et des gants en caoutchouc pour protéger ses vêtements et ses mains et ses mains étant donné que le débroussaillant est très corrosif » (A0133373) .

Les appels d'offres pour les activités aériennes de destruction des broussailles du MRN ont également évolué avec le temps pour inclure plus de renseignements sur la santé et la sécurité. Les appels d'offres de 1958 mentionnaient l'indemnisation des accidentés du travail : l'« entrepreneur doit fournir une preuve satisfaisante qu'il a pris les mesures appropriées pour s'acquitter de ses responsabilités en vertu de la *Loi sur les accidents du travail de l'Ontario* » (A0128686). En 1965, l'entrepreneur devait également « fournir un certificat montrant qu'il est présentement en règle avec la Commission des accidents du travail de l'Ontario » (A0131169).

Les appels d'offres de 1958 comprenaient également la protection suivante contre la négligence et les dommages : « l'entrepreneur prendra toutes les mesures de précaution appropriées pour la prévention des accidents et il indemnisera et garantira contre toutes les poursuites pour dommages et tous les coûts auxquels le Service pourrait faire face en raison de blessures subies par des personnes ou de dommages causés à des biens découlant de la négligence, du manque de diligence ou de toute autre cause qui pourraient se produire lors de l'exécution du travail. L'entrepreneur sera tenu responsable de toutes les blessures subies par les personnes et de tous les dommages causés aux biens en raison des activités visées par le présent contrat ». La vitesse du vent devait être inférieure à 4 mi/h et la température devait être de moins de 65 °F (A0128686, A0133575). Ce texte apparaissait également dans les appels d'offres de 1962 (A0133189), de 1969 (A0131325) et de 1971 (A0130794).

En 1981, le MRN a publié Aerial Spraying for Forest Management - An Operational Manual (épandage aérien pour la gestion des forêts - manuel d'operations) qui indique que « l'entrepreneur et les pilotes doivent être titulaires de licences pour l'exécution des activités d'épandage aérien conformément à la Loi de 1973 sur les pesticides (Ontario) » (A0136248).

Les mentions les plus lointaines relativement à la sécurité et la protection individuelle dataient de 1957 : « Des lunettes protectrices doivent être portées par l'assistant sur le réservoir » (A0131233).
Des rapports du MRN sur l'amélioration des peupleuments datant de 1956-57 à 1962-63 indiquaient que « tout homme entrant en contact avec un débroussaillant doit porter une combinaison et des gants en caoutchouc pour protéger ses vêtements étant donné que le débroussaillant est très corrosif » (A0133373).
Les appels d'offres pour les activités aériennes de destruction des broussailles du MRN ont également évolué avec le temps pour inclure plus de renseignements sur la santé et la sécurité.

À la toute fin de la période pendant laquelle le 2,4,5-T a été utilisé en Ontario, le MRN a commencé à fournir des commentaires sur la santé et la sécurité à l'égard des activités d'épandage. En 1977 et en 1978, les recommandations suivantes ont été fournies dans le but de réduire les expositions :

- « Les personnes effectuant des tâches liées au mélange des substances d'épandage doivent porter des vêtements et un équipement de protection. [...] des combinaisons devraient être achetées pour l'épandage aérien afin que les personnes ne portent pas leurs propres vêtements lors du mélange » (A0128514).
- « Des vêtements de protection doivent être achetés pour les personnes effectuant des tâches liées au mélange » (A0128514).
- « Les hommes effectuant des tâches liées au mélange et au chargement étaient bien protégés par des gants et des bottes en caoutchouc, des salopettes à bavette caoutchoutées et des lunettes de protection » (A0133107).
- « Un représentant du MRN devrait être présent sur les lieux de l'épandage [...] Puisqu'il sera probablement éclaboussé lors de l'épandage, il devrait porter un appareil respiratoire et des lunettes de protection » (A0133107).
- « [...] plaisir de constater que l'équipe du site de mélange portait des casques, des lunettes de protection, des imperméables, des gants et des bottes en caoutchouc [...] L'incident de dimanche soir, lorsqu'environ une pinte de concentré de 2,4 D a été répandue sur la tête d'un homme démontre que même le meilleur système n'est pas à l'épreuve des accidents. Heureusement, en raison de l'équipement complet de protection, les seules conséquences de l'accident sont que le travailleur a reçu un peu de la substance chimique sur ses cheveux et qu'il a dû jeter ses lunettes de protection » (A0133107).

- « Bonne pratique d'avoir de la sciure de bois sur le site de mélange [...] Pour les barrages routiers, il faudrait une barrière physique avec un panneau d'arrêt — un jeune forestier assis sur le côté de la route n'a évidemment pas été suffisant samedi soir » (A0133107).
- « L'utilisation d'une pompe de transvasement pour transférer le concentré du fût de 45 gallons au réservoir calibré au-dessus de la cuve de mélange est une bonne idée. [...] devrait placer des panneaux d'avertissement sur les lieux de mélange et de chargement. [...] Si les cuves de mélange pleines sont laissées sans surveillance, il est souhaitable que les soupapes d'admission et de sortie soient verrouillables » (A0133107).
- « Des lunettes de protection devraient être portées en tout temps lorsqu'une personne travaille avec des substances chimiques ou à proximité de celles-ci » (A0133107).
- « Si les hommes devant placer les ballons se trouvent à un endroit où ils seront exposés à l'épandage, ils devraient porter des lunettes de protection et un appareil respiratoire muni de cartouche contre les pesticides » (A0133107).
- « [...] dans tous les cas, la substance chimique a été pompée en premier, suivie par l'eau, afin que la substance chimique ne reste jamais dans le tuyau, ce qui réduit la possibilité de déversements accidentels » (A0128448, A0128476, A0128496).
- « [...] un épandeur titulaire d'une licence doit (devrait) être présent lors de l'épandage » (A0128476, A0128496, A0128505).
- « [...] l'épandage cesse lorsque la vitesse du vent est supérieure à 5 à 7 mi/h » (A0128505).
- « [...] l'épandage cesse lorsque la température est supérieure à 65 °F (A0128505) ou à 20 °C » (A0128496, A0128476).
- Le matériel du MRN comprenait de l'équipement de protection individuel : des gants en caoutchouc, des combinaisons et des appareils respiratoires (A0133107).

4.3.1.2. MRN — épandage terrestre

Sur des sites choisis, les travailleurs ont effectué un épandage au sol en utilisant des nébulisateurs portatifs ou sur porteur. Un dossier de 1957 du MRN fournit les détails suivants sur l'épandage terrestre : « chaque homme a rempli son pulvérisateur d'eau et d'herbicide à la caravane de véhicule tout-terrain [...] s'est rendu dans sa zone entre deux piquets (une chaîne de distance) en dirigeant l'épandage vers un groupe d'aulne et de saules. Chaque personne a épandu de l'herbicide sur une bande d'environ six pieds de large et de moins de trois chaînes de longueur » (A0128688).

Au début des années 1960, le MRN a participé à un programme d'éradication des gadelliers et des groseilliers *(Ribes*, tous) pour aider à maîtriser la dissémination de la rouille vésiculeuse du pin blanc (Cronartium ribicola). Les travailleurs utilisaient des réservoirs dorsaux d'épandage et les équipes étaient habituellement formées de quatre à cinq personnes. Des jeunes gardes forestiers forestiers y participaient souvent. Les dossiers ne font pas mention de la sécurité ou de l'équipement de protection individuel (A0128026, A0127876). Une exception : « Les équipes ont couvert systématiquement leurs zones en marchant cinq de front et l'homme à l'extrémité a placé une trace de papier formant une ligne à suivre pour le parcours de retour. Chaque homme a couvert une distance d'environ huit pieds de chaque côté de lui pendant qu'il avançait. Chaque plante devait faire l'objet d'un épandage au point d'égouttement » (A0128027). En 1969, pendant une éradication des *Ribes*, un stagiaire d'été a été embauché comme contremaître pour le travail. « Il a ensuite embauché une équipe d'autochtones de la réserve de Sabaskong » (A0130607). Le projet a continué plus tard pendant l'été avec des jeunes gardes forestiers.

Le tableau 4.2 et l'annexe 4.1 fournissent des détails sur les emplacements de l'épandage du MRN. Étant donné les emplacements éloignés, il est possible que seules des zones de chasse, de pêche et de loisir aient été touchées. Cependant, il est également possible que l'épandage ait touché les terres des Premières nations et les zones de chasse et de pêche. Les rivières et les lacs génériques utilisés pour la pêche et pour les activités à la surface de l'eau par les résidants et les visiteurs du Nord, y compris les membres des Premières nations, ont été pris en considération dans l'évaluation de l'exposition des activités d'épandage du MRN. Au moins un projet d'épandage a été effectué en coopération sur les terres des Premières nations (Christian Island) afin de produire du bois d'œuvre de qualité marchande (A0130768, A0130853). Un petit nombre de projets d'épandage a employé des équipes formées de membres des Premières nations.

Plusieurs rapports incluent des cartes particulières ou des repères géographiques des zones d'épandage, ce qui a permis au Comité de identifier les emplacements en utilisant Google Earth©, de vectoriser les cartes à l'aide du logiciel R2V© (Able Software 2012) et de créer une série de cartes des zones d'épandage forestier. Dans le cas des quelques rapports qui n'incluaient pas de cartes, mais qui fournissaient la description complète des emplacements et la superficie visée par l'épandage, le Comité a créé un polygone fictif de la bonne dimension, comme illustré aux figures 4.1 et 4.2.

Tableau 4.2. *Activités d'épandage du ministère des Richesses naturelles — acres traités par district.*[a]

District	2,4,5-T seul[b]			2,4,5-T et 2,4-D[c]		
	Aérien	Terrestre		Aérien	Terrestre	
		Véhicule	Personnel		Véhicule	Personnel
Black Sturgeon						
Blind River						
Boucher Lake						
Brockville						
Cardiff						
Chapleau	1985			1000		
Cochrane	1200			1769	25	25
Espanola					150	150
Fort Frances	296	387	137	3613		
Geraldton	2200			11 303	10	10
Gillies		234				
Gogama	4420					
Gore						
Griffith						
Haldimande and Cramahe						
Hastings						
Hearst				3508		
Huronia						
Kapuskasing	11 065			41 492		
Kemptville	44	371				
Kenora				634		
Kirkland Lake				650		
Lake Huron	403	163				
Leeds County						
Longlac	3967	551		564		
Lyndoch						
Maria						
Marten River		252				
North Bay	3444	2638		274	54	54
Ottawa	120				23	23
Parry Sound						
Pembroke	620	560	25			
Port Arthur				1026		
Red Lake				480		
Sheppard						
Sudbury					103	103
Swastika	1605					
Tamagami and Gillies		500				
Temagami		374				
Thunder Bay		134		9667		
Tweed	600	1790		623	485	485
Wawa						
White River				2021		
Whitney						
Whitney						

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou aucune épandage n'a eu lieu*
[b] *2,4-D = acide 2,4-dichlorophénoxyacétique*
[c] *2,4,5-T = acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique*

Un examen des données de l'annexe 4.1 démontre que la concentration d'herbicide utilisée a varié au cours des années et d'un projet à un autre. La plupart des superficies semblent avoir fait l'objet d'un taux d'épandage de 1,5 lb (équivalent acide) de 2,4,5-T par acre. Pour cette évaluation de l'exposition, le Comité a utilisé cette valeur, mais a élaboré des scénarios couvrant tant des concentrations plus élevées que des concentrations plus faibles.

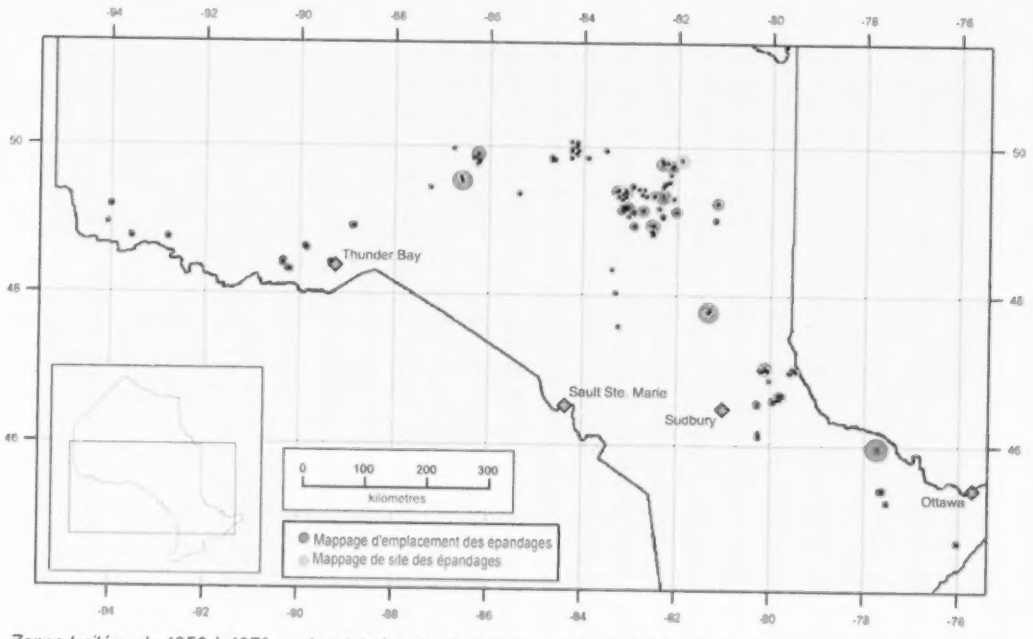


***Figure 4.1**. Zones traitées de 1956 à 1979 par le ministère des Richesses naturelles (MRN), selon des données de la base de données du MRN. Cette carte représente environ 76 % de la zone traitée totale connue (128 700 des 169 425 acres traités répertoriés). Le diamètre de chaque zone colorée représente le nombre d'acres traités d'un emplacement donné. Les 70 zones pourpres sont tirées des cartes de la base de données du MRN et représentent 61 046 des 169 425 acres (36 %) connus comme ayant été traités. Les 57 zones orangées couvrent en tout 67 654 acres, équivalant à 40 %; elles représentent les aires traitées, mais leur emplacement demeure approximatif en raison du peu de données géographiques précises.*

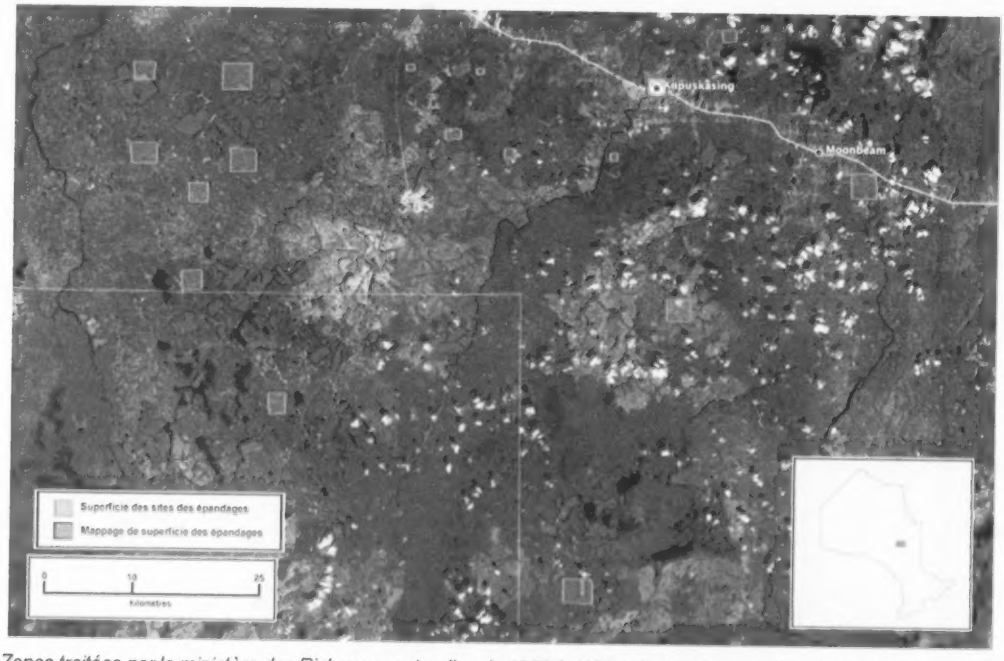


***Figure 4.2**. Zones traitées par le ministère des Richesses naturelles de 1960 à 1979 près de Kapuskasing. Cette carte reproduit environ 7,6 % de la zone qu'encadre la figure 4.1 à titre d'exemple du type de zone d'épandage (tiré de Google Earth©). Les balises délimitent 53 173 acres compris dans l'aire totale de 169 425 acres (ou 31,4 %) pour lesquels une documentation existe. Environ 48 % des acres traités (en pourpre) comptent pour l'ensemble des zones traitées, selon les registres. Les zones restantes (orangées) correspondent à d'autres zones d'épandage, mais leur emplacement et leur configuration demeurent approximatifs en raison du peu de données géographiques précises.*

4.3.2. Scénario d'Ontario Hydro

Ontario Hydro, une société de la Couronne, était responsable de générer et de transmettre l'électricité en Ontario de 1906 à 1999, avant d'être divisée en cinq sociétés remplaçantes. Dans le cadre de ses activités. Ontario Hydro était responsable de l'entretien des lignes de transport d'énergie et des couloirs (emprise) dans la province. Afin d'assurer le fonctionnement sécuritaire, fiable et économique du réseau électrique, l'entretien de ces lignes de transport nécessite la maîtrise (la taille, la coupe, l'enlèvement et la prévention de la croissance) des hautes plantes ligneuses qui poussent le long de ces lignes de transport (A0138471).

Ontario Hydro a commencé à utiliser des herbicides pour gérer la végétation en 1948, alors que le 2,4-D, le 2,4,5-T et l'amate ont été initialement épandus sur 66 acres pour le nettoyage de l'emprise (A0138513, A0141556, page 13). L'épandage était principalement effectué à l'aide d'unités de pulvérisation montées sur des camions et des remorques et les emprises mesuraient en moyenne 100 pieds de large. Au cours des années 1940 et 1950, l'utilisation de l'herbicide a connu une croissance soutenue; le premier épandage aérien a eu lieu en 1952. En 1954, de l'herbicide a été épandu sur 14 974 acres, dont 1 399 acres par aéronef (150 acres ont fait l'objet d'un épandage expérimental par hélicoptère).

En 1960, de l'herbicide était épandu annuellement sur plus de 40 000 acres, dont environ 10 % par aéronefs à voilure fixe et à voilure tournante (A0138513). En 1979, le service de foresterie d'Ontario Hydro était responsable de la gestion de plus de 40 000 km de lignes principales de transport et de 90 000 km de lignes rurales de distribution (représentant plus de 300 000 ha). La destruction des broussailles était nécessaire pour environ 121 000 ha (300 000 acres) afin de maîtriser la végétation à croissance rapide, comme l'érable (*Acer*, tous), *le frêne (Fraxinus*, tous*), le bouleau (*Betula, tous) et le peuplier (A0145229). Les programmes de maîtrise de la végétation comprenaient la coupe d'écrémage et l'épandage d'herbicide, typiquement sur une période de trois ans pour les nouvelles lignes, puis un épandage tous les six ou sept ans. Les herbicides utilisés (individuellement ou en mélange) étaient le 2,4-D, le 2,4,5-T, le Tordon 101, le Tordon 10K et le fénoprop.

Selon Ontario Hydro (A0145229), les épandeurs recevaient une formation dans le cadre d'un programme de trois ans. Les programmes de formation sont en place depuis 1949 (A0141556). Le responsable de chaque équipe était un titulaire de licence et tout le personnel devait respecter toutes les règles de sécurité concernant les vêtements de protection et la manipulation des pesticides (A0133096). Un guide détaillé sur l'épandage est disponible pour tout le personnel depuis au moins 1954 (A0138473). En plus de fournir des renseignements détaillés sur les procédures et les méthodes d'épandage, le guide indiquait les précautions à prendre pour la santé et la sécurité du travailleur, les restrictions quant à l'épandage, les conditions météorologiques défavorables (vent, pluie et chaleur) et l'élimination des substances. Par exemple, un document donnait la consigne suivante : « les équipes d'épandage doivent porter des chemises à manches longues, des pantalons et des gants en cuir [...] Lors du mélange ou du chargement d'herbicides concentrés, des gants en caoutchouc ou en néoprène doivent être portés ». Les procédures de sécurité n'incluaient pas l'utilisation d'appareils respiratoires (A0148468). Un contrat de 1957 de la Hydro-Electric Power Commission pour l'épandage aérien d'herbicides sur les emprises (A0138400) précisait le taux d'épandage par acre et avertissait du besoin de surveiller la vitesse du vent pour éviter la dérive.

En juillet 1979, le Comité consultatif sur les pesticides a observé une activité d'épandage d'Ontario Hydro (A0148478) et a noté ce qui suit :

- *Trois hommes épandaient l'herbicide en enduisant la végétation et ils étaient devenus imprégnés de la solution herbicide — « exposition extrême ».*
- *Ils portaient des casques de protection, des gants en cuir et des bottes en caoutchouc; le bas de leur pantalon était inséré dans leurs bottes.*
- *Ils n'avaient aucune protection pour leur visage ou leur appareil respiratoire.*
- *Pendant qu'ils épandaient l'herbicide, ils dirigeaient souvent le jet vers leurs collègues ou vers le haut.*
- *Ils épandaient devant eux, dans la direction de leur déplacement et dans le vent.*
- *Le travail était rapide et ardu. Ils respiraient principalement par la bouche.*

- *Les trois épandeurs (stagiaires d'été) ont indiqué que les gants en caoutchouc étaient trop chauds et que certains travailleurs ne portaient pas de gants. Les gants en cuir devenaient raides après environ deux semaines et ils étaient jetés, puis remplacés par des gants neufs.*
- *Six membres de l'équipe. Les trois premiers détenaient tous une licence d'épandage :*
  un conducteur du réservoir d'eau pour alimenter le camion d'épandage
  un conducteur du camion d'épandage (reste dans la cabine fermée)
  une personne marchant devant l'équipe pour diriger le camion d'épandage
- *Trois épandeurs — stagiaires d'été — sujets à la plus grande exposition.*
- *À la fin de la journée, les travailleurs rentraient à la maison en portant leurs vêtements de travail. Les vêtements étaient lavés lorsque les épandeurs pensaient que cela était nécessaire.*

En 1979, le MTR a répondu à ces observations du Comité consultatif sur les pesticides : « Programme d'épandage estival : l'herbicide est épandu vers le haut sur le feuillage, les hommes portent des gants en cuir parce que le néoprène est trop chaud, il fait également trop chaud pour des masques, les manipulateurs de tuyaux et les gants deviennent trempés. À l'automne, le jet est dirigé vers la base des broussailles, parce que le temps est plus frais, les hommes portent des imperméables, des masques, du néoprène et des casques de protection » (A0145430).

Une étude publiée en 1984 par le syndicat des employés d'Ontario Hydro, après que toute utilisation du 2,4,5-T ait cessé, pourrait fournir d'autres informations sur la manière dont l'herbicide a été réellement utilisé, bien que cela ne soit pas certain : la « majorité des forestiers » portaient des gants, des combinaisons, des lunettes de protection, etc. pendant l'épandage, comme il était indiqué par la direction, et quelques-uns disaient que leur syndicat leur avait dit de ne pas le faire. Cependant, seulement 20 % ont dit qu'ils prenaient une douche avant de quitter leur travail, moins de 25 % ont indiqué avoir porté un appareil respiratoire de protection pendant l'épandage, près de 50 % des travailleurs portaient des vêtements de travail apres leur quart de travail, 90 % ont dit avoir reçu de l'herbicide sur les mains et les bras pendant l'épandage, et près de 50 % ont dit avoir effectué l'épandage lorsque la vitesse du vent était supérieure à 20 mi/h (A0138407, page 4).

Il y a un manque de données cohérentes sur l'épandage; se reporter au tableau 4.3 pour un sommaire des activités d'épandage connues d'Ontario Hydro.

Tableau 4.3. *Activités d'épandage d'Ontario Hydro de 1948 à 1966.*[a]

Année	Dégagement des emprises d'Ontario Hydro			
	Acres totaux traités	Hectares totaux traités	Épandage aérien	Miles traités (emprise présumée de 100 pieds [30 m])
1948	66	27		6
1949	247	100		21
1950				
1951	3899	1578		325
1952	7971	3226		664
1953	13 608	5507	634 acres par aéronef	1134
1954	14 974	6060	1399 par aéronef et 150 acres par hélicoptère	1248
1955	20 131	8147	299 acres par aéronef	1678
1956	20 039	8109	924 acres par aéronef	1670
1957	37 046	14 992	5100 acres par aéronef	3087
1958	40 397	16 348	5778 acres par aéronef	3366
1959	37 859	15 321	4900 acres par hélicoptère	3155
1960	42 850	17 341	6271 acres par voie aérienne	3571
1961	45 529	18 425	5148 par voie aérienne	3794
1962	41 939	16 972	4176 acres par voie aérienne	3495
1963	44 421	17 977	3339 acres par aéronef	3702
1964	58 710	23 759	3683 acres par voie aérienne	4893
1965	46 440	18 794		3870
1966	42 920	17 369		3577

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou aucune épandage n'a eu lieu*

Le tableau 4.4 présente des données sur le volume d'herbicide acheté par Ontario Hydro de 1973 à 1978. Pour ces années, les produits contenant du 2,4,5-T (2,4,5-T seul ou en prémélange) représentaient en moyenne 30 % du total des herbicides utilisés par Ontario Hydro (A0138492) et le 2,4,5-T représentait 20 % de tous les ingrédients actifs achetés par Ontario Hydro. Dans les années précédentes, il semblerait que les principaux herbicides utilisés étaient des combinaisons de 2,4,5-T/2,4-D et du 2,4,5-T seul (A0138513).

Tableau 4.4. *Utilisation et commandes de prémélange d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique par Ontario Hydro de 1973 à 1979.*

Année	2,4,5-T (L)	Prémélange (L)[a]	2,4,5-T pulvérisé (gal.)[b]
1973	37 160	14 397	9759
1974	13 638	1568	3000
1975	25 912	12 888	5701
1976	19 116	7319	4206
1977	22 661	10 456	4985
1978	35 709	16 388	7856
1979	aucun	aucun	aucun

[a] *Prémélange = mélange 50/50 d'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique (2,4-D) et de 2,4,5-T.*
[b] *2,4,5-T épandu = 2,4,5-T seul + 50 % de prémélange; 4,5 L/gallon.*

L'épandage sur les emprises se produisait sur un cycle de cinq ou six ans; par conséquent, l'épandage annuel couvrait 20 % de la distance totale des lignes de transport de haute tension. La superficie totale des emprises d'Ontario Hydro a été évaluée à 200 000 acres en 1966 et à 300 000 acres en 1978. Une approximation des autres années a été calculée en utilisant ces superficies. La distance de l'épandage (milles de lignes de transport de haute tension) a été calculée en utilisant 12 acres/mille pour une emprise standard de 100 pieds. Sur la base du poids (selon l'hypothèse que 1 L d'herbicide correspond à 1 kg d'herbicide), environ 20 % des herbicides utilisés de 1973 à 1978 contenaient du 2,4,5-T; cette hypothèse a été utilisée pour les autres années. Le tableau 4.5 présente les zones, les distances et les volumes d'épandage hypothétiques pour Ontario Hydro.

Tableau 4.5. *Zones, distances et volumes d'épandage hypothétiques d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) pour Ontario Hydro de 1948 à 1979.*[a]

Année	Zone d'épandage (acres)	Distance d'épandage (miles)	Volume de 2,4,5-T pulvérisé (gal.)
1948	66	6	7[b]
1949	247	21	24
1950			
1951	3899	325	385
1952	7971	664	786
1953	13, 608	1134	1342
1954	14 974	1248	1477
1955	20 131	1678	1986
1956	20 039	1670	1976
1957	37 046	3087	3654
1958	40 397	3366	3984
1959	37 859	3155	3734
1960	42 850	3571	4226
1961	45 529	3794	4491
1962	41 939	3495	4136
1963	44 421	3702	4381
1964	58 710	4893	5791
1965	46 440	3870	4580
1966	42 920	3577	4241
1967	60 000	5000	5918
1968	60 000	5000	5918
1969	60 000	5000	5918
1970	60 000	5000	5918
1971	60 000	5000	5918
1972	60 000	5000	5918
1973	60 000	5000	9759
1974	60 000	5000	3000
1975	60 000	5000	5701
1976	60 000	5000	4206
1977	60 000	5000	4985
1978	60 000	5000	7856

[a] *Cellules vierges = données non disponibles.*

[b] *Caractères colorés = valeur estimé.*

Selon les renseignements fournis dans A0138404, l'utilisation du 2,4,5-T par Ontario Hydro signifiait typiquement un épandage de cet herbicide en combinaison avec du 2,4-D à un taux de 3,5 lb de 2,4-D et de 3,5 lb de 2,4,5-T par gallon de produit, mélangés au taux de 0,5 gal d'herbicide par 100 gal d'eau. Le taux d'épandage était typiquement de 100 gal de mélange ou de 0,5 gal d'herbicide par acre ou de 0,25 gal de 2,4,5-T. Le taux d'épandage par acre était de 3,5 lb d'ingrédient actif. À 12 acres par mille d'emprise, le taux d'épandage était un total de 42 lb d'ingrédient actif par mille ou de 21 lb de 2,4,5-T actif par mille lorsque le mélange était épandu. La comparaison entre le mélange de 2,4-D/2,4,5-T utilisé par Ontario Hydro et l'agent Orange (mélange 50/50 de 2,4-D et de 2,4,5-T) utilisé au Vietnam indique que ces dernières taux étaient 9,4 fois plus grandes (A0138404). Les calculs empiriques basés sur les renseignements disponibles corroborent les taux d'épandage du prémélange (A0138404) et indiquent que le 2,4,5-T, lorsqu'il était utilisé seul, était épandu à un taux de 3,5 lb par acre ou de 21 lb par mille.

La figure 4.3 présente illustre les lignes de transport d'énergie d'Ontario Hydro où l'épandage a eu lieu.

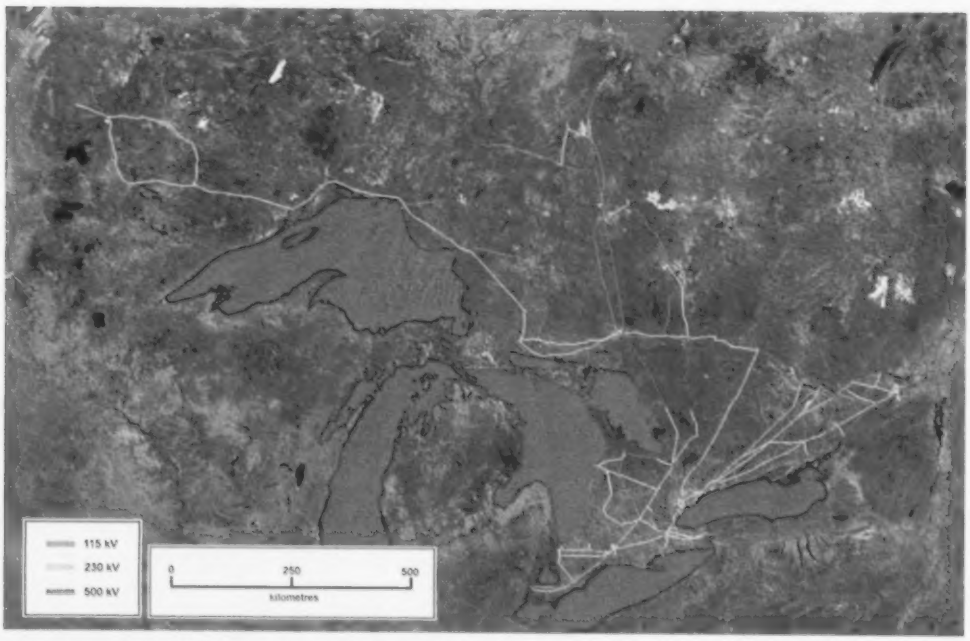


Figure 4.3. *Lignes de transmission électriques d'Ontario Hydro en 2010 (tiré des cartes des réseaux de transmission A-06-01 d'Ontario Hydro). Le Comité n'ayant pu avoir accès à des données sur les modifications apportées aux lignes de transmission électriques de 1952 à 2010, cette carte peut surestimer les zones traitées à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T). La largeur des lignes représente un andain de 50 pieds de chaque côté de la ligne de transmission cartographiée (andain total de 100 pieds).*

4.3.3. Scénario des autoroutes

Le MTO organise des programmes de désherbage en Ontario afin de détruire les mauvaises herbes et les broussailles nuisibles le long des routes. Les herbicides utilisés incluent du 2,4,5-T seul et dans des mélanges avec du 2,4-D. Le document A0145229 indique qu'en 1979, le programme global d'épandage du MTO consistait à traiter annuellement de 20 000 à 30 000 ha (environ 20 % des autoroutes de la province). Ces renseignements semblent incohérents avec ceux fournis ailleurs, indiquant un plus grand pourcentage annuel et une plus importante superficie pour l'épandage sur les emprises. Par exemple, en 1973, selon le MAAARO, 86 730 kg d'herbicides du type phénoxy (2,4-D et 2,4,5-T selon un ratio de 1:1) ont été épandus sur une superficie de 51 260 ha d'emprise (30 pieds de chaque côté de la route) à un taux moyen de 1,69 kg/ha (A0145443). De même, le MAAARO a signalé que 74 430 kg d'herbicides du type phénoxy (2,4-D seulement) ont été épandus sur 54 150 ha sur le bord des emprises des routes à un taux moyen de 1,37 kg/ha en 1978 (A0145420, A0145442).

De plus, la norme de qualité M-300 du MTO pour la maîtrise de la végétation fournit les directives suivantes sur la fréquence de l'épandage :

- *Terre-pleins centraux — cycle de deux ans*
- *Zones d'accotement*

  Autoroutes — cycle de deux ans

  Route à chaussée unique — annuellement

  Échangeurs — tous les deux ans (A0134566)

Le MTO considérait l'épandage sur le bord des routes comme étant une activité spécialisée et exigeait que chaque épandeur soit formé et détienne une licence en vertu de la *Loi sur les pesticides*. Le MTO fournissait un guide de gestion de la végétation (remontant au moins à 1965; A0134563) en plus de formation et de supervision pour tout le personnel.

De plus, les épandeurs recevaient des vêtements et du matériel de protection. Des directives étaient également fournies pour l'épandage dans les zones de récolte, dans les zones urbaines, dans les aires de repos et dans les aires de pique-nique ainsi que le long des glissières de sécurité et des fossés de drainage. Le document A0136754 indiquait que l'herbicide ne devait pas être épandu à moins de 100 pieds des étendues d'eau, y compris les lacs, les rivières, les ruisseaux, les fossés et les zones humides qui pourraient être une source d'eau potable ou à moins de 100 pieds des zones construites, des résidences unifamiliales ou des aires de loisir.

Le guide d'épandage des pesticides du MTO de 1976 indiquait que l'épandage sur les mauvaises herbes et les broussailles sur le bord des routes devait être effectué à une vitesse véhiculaire de 3 à 6 mi/h et que, pendant une journée de travail normale (de 6 à 8 heures), une équipe d'épandage du MTO devait couvrir de 18 à 48 milles (A0142281).

Les activités d'épandage étaient bien documentées et des renseignements détaillés étaient fournis dans ces documents :

- rapports annuels — provincial
- rapports annuels de traitement des mauvaises herbes — pratiques par district
- rapports annuels de district — pratique d'épandage pour un district particulier
- formulaires d'épandage documentant les activités d'épandage quotidiennes

4.3.3.1. Ministère des Transports — rapports annuels

Ces rapports annuels fournissent des détails sur les diverses activités concernant les routes (construction, thermorégénération, travaux sur les ponts), incluant les activités forestières et d'aménagement paysager. L'utilisation d'herbicide est souvent mentionnée (p. ex., milles ou acres de routes ou d'emprises traités), mais des renseignements restreints sont fournis concernant les produits utilisés et les taux ou les quantités d'épandage.

Le Comité a examiné les rapports de 1950 à 1986 (sauf ceux de 1958). Bien que d'une utilité limitée, ces rapports donnent une idée du nombre de milles des autoroutes provinciales entretenues chaque année et, pour certaines années, du nombre de routes sur lesquelles l'herbicide a été utilisé. Ces rapports indiquent que de 50 à 70 % des routes provinciales ont fait l'objet d'un épandage chaque année de 1953 à 1962 et, de 1963 à 1973, plus de 90 % de celles-ci ont été traitées annuellement (tableau 4.6).

Tableau 4.6. *Activités d'épandage annuelles pour les routes de l'Ontario de 1953 à 1973.*[a]

Année	Autoroutes primaires(miles)	Autoroutes secondaires(miles)	Routes tertiaires(miles)	Total routes provinciales(miles)	Épandage d'herbicide (miles)
1953	7871	2710		10 580	7331
1954	7905	2606		10 512	
1955	8076	2683		10 758	
1956	8522	2395		10 917	7475
1957	8691	2362		11 053	
1958	8770	2359		11 129	5669
1959	8944	2476		11 420	6217
1960	9003	2562		11 564	
1961	9318	2547		11 865	7169
1962	9437	2673		12 110	8193
1963	9447	2763	21	12 232	10 705
1964	9749	2859	119	12 728	11 421
1965	9722	2912	123	12 758	10 135
1966	9867	2945	145	12 957	11 500
1967	9897	2977	213	13 087	14 665
1968	9964	2978	213	13 154	14 196
1969	9949	3003	220	13 172	14 191
1970	9896	2995	216	13 107	15 259
1971	9772	2994	219	12 985	
1972	9802	2979	218	12 998	14 489
1973	9774	2918	218	12 909	14 489

[a] *Cellules vierges = données non disponibles ou aucun épandage n'a eu lieu.*

4.3.3.2. Rapports annuels de traitement des mauvaises herbes — pratiques par districts

Ces rapports ont fourni des sommaires annuels à l'égard de l'utilisation d'herbicide par district du MTO (le MTO divise ses responsabilités dans environ vingt de ces districts; se reporter au tableau 4.7). Les détails fournis indiquent le nombre de milles des autoroutes provinciales traitées et le nombre de gallons d'herbicide utilisés dans chaque district. Les rapports annuels de traitement des mauvaises herbes étaient disponibles pour les années 1956, 1962, 1964-1970 et 1973 (tableau 4.8).

Tableau 4.7. *Districts du ministère des Transports (Ontario).*

1 Chatham	7 Port Hope	14 New Liskeard
2 London	8 Kingston	16 Cochrane
3 Stratford	9 Ottawa	17 Sudbury
4 Hamilton	10 Bancroft	18 Sault Ste. Marie
5 Owen Sound	11 Huntsville	19 Fort William/ Thunder Bay
6 Toronto	13 North Bay	20 Kenora

Tableau 4.8. *Totaux annuels d'épandage du ministère des Transports (Ontario).*[a]

	1956	1962	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1973
Miles traités	7475	8194	11 422	10 136	11 584	14 655	14 196	14 191	15 259	
Acres traités										53 464
2,4-D[b] aminé		3451	5382	4360	4610	6662	6558	5347	7192	11 082
Ester de 2,4-D	4367	3245	1603	728	1549	1162	1312	858	583	0
Aminé	2858									
Prémélange			5885	9822	10 143	10 276	9129	11 421	11 643	7117
2,4,5-T[c]	1532	3109	1640	720	424	438	525	721	783	0
Dycleer										75
Tordon						658		1710	4605	10 058
Gallons totaux épandus	8755	9135	14,510	15 629	16 725	19 196	17 524	20 057	24 806	28 332

[a] *Cellules vierges = données non disponibles ou aucun épandage n'a eu lieu.*
[b] *2,4-D = acide 2,4-dichlorophénoxyacétique*
[c] *2,4,5-T = acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique*

4.3.3.3. Rapports annuels de district — pratique d'épandage pour un district particulier

Ces rapports ont fourni des sommaires annuels sur la longueur de chaque autoroute d'un district particulier qui a été traitée annuellement et les herbicides utilisés y sont indiqués. Des rapports de ce type ne sont disponibles que pour ces districts et pour les années suivantes :

- District 6 — Toronto : 1965-1970
- District 11 — Huntsville : 1958, 1959, 1963-1973
- District 14 — New Liskeard : 1967-1971

Ces rapports sont d'une utilité limitée, mais ils ont servi pour une contre-vérification des dossiers individuels d'épandage et des autres rapports sommaires.

4.3.3.4. Formulaires documentant les activités d'épandage quotidiennes

La base de données du MRN comprend plus de 850 formulaires qui détaillent les conditions et les activités quotidiennes d'épandage. Bien que ces renseignements ne soient pas disponibles pour tous les districts, ils ont été fournis pour plusieurs districts, et ce, pour plusieurs années.

- Toronto : 1965-1969
- Huntsville : 1958-1959, 1961-1975
- Hamilton : 1974
- New Liskeard : 1958, 1962-1972, 1975
- Cochrane : 1958, 1960, 1962, 1965-1970, 1975-1980

Ces rapports quotidiens fournissent les renseignements suivants :

- district
- date de l'activité d'épandage
- autoroute traitée
- endroit précis
- gallons d'herbicide utilisés
- milles/acres traités
- largeur de la zone traitée
- type de végétation traitée
- conditions météorologiques
- matériel utilisé
- opérateurs de véhicules et de rampe pulvérisatrice

4.3.3.5. Sommaire des activités d'épandage du MTO

Un examen du sommaire du MTO disponible et des renseignements détaillés sur l'épandage contenus dans la base de données du MRN a révélé que :

- La plupart des autoroutes provinciales ont été traitées depuis les années 1950.
- Les dossiers incomplets ne permettent pas une mise en tableau des activités d'épandage du MTO, mais les renseignements disponibles permettent de formuler des hypothèses et des conclusions générales.
- La majorité de l'épandage a été effectuée en utilisant des camions à flèche le long du bord des accotements et des emprises des autoroutes provinciales et les véhicules se déplaçaient de 18 à 48 milles par jour.
- Un épandage localisé, en utilisant des réservoirs dorsaux, a été effectué à la main le long des routes, surtout autour des échangeurs en trèfle.
- Les activités d'épandage étaient effectuées chaque année de mai à septembre/octobre.
- Le MTO utilisait en grande quantité du 2,4,5-T seul, des mélanges de 2,4,5-T et de 2,4-D (amine et/ou ester) et des prémélanges (en moyenne, 46 % des herbicides utilisés contenaient du 2,4,5-T comme ingrédient actif).
- L'eau était le solvant principal et, rarement, du diesel était utilisé.
- L'épandage était effectué à partir de la route vers la marge de reculement de 20 à 50 pieds (varie quelque peu et documenté seulement pour certaines années); en moyenne, les emprises étaient présumées être de 30 pieds de chaque côté de la route, ce qui représente 3,63 acres par mille linéaire traité.

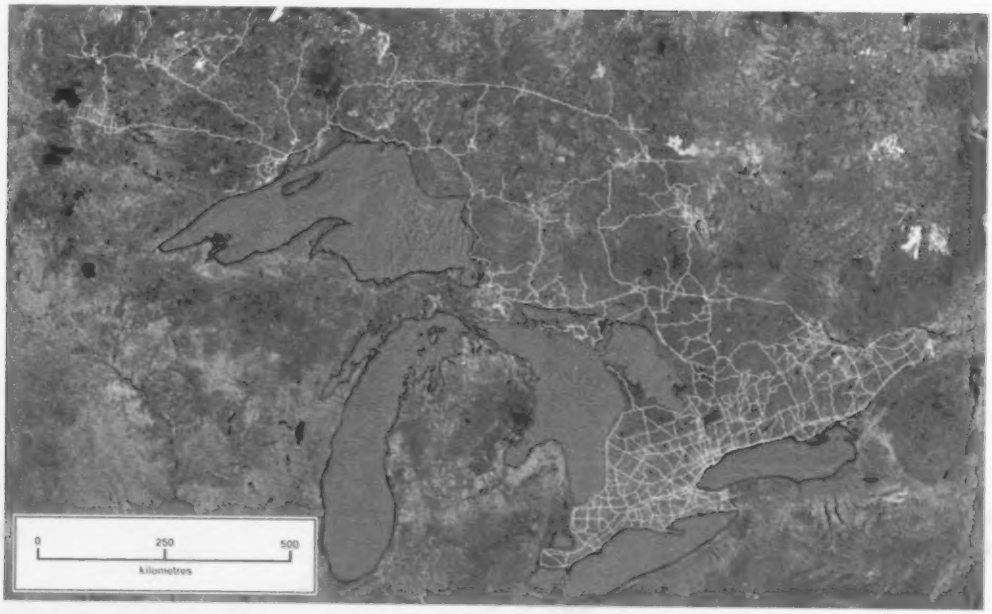


Figure 4.4. *Routes primaires, secondaires et tertiaires en Ontario (tiré de la carte routière officielle 1978-1979 du ministère des Transports). Ces routes ont été entretenues par le ministère des Transports, et des registres de la base de données du ministère des Richesses naturelles indiquent qu'elles ont été traitées annuellement ou semestriellement aux herbicides. La largeur des lignes représente un andain de 30 pieds de chaque côté de la route cartographiée.*

- Selon le protocole standard, l'épandage cessait les jours pluvieux et venteux (certains districts semblent avoir été plus diligents que d'autres).
- Le nombre de personnes participant à l'épandage était relativement petit; lorsque la documentation était disponible, il semblerait que chaque district avait deux équipes de deux épandeurs et que plusieurs travailleurs occupaient le même poste année après année (équipe de deux personnes; uniforme pendant l'année et d'une année à l'autre; deux équipes par district, 18 districts; un maximum de 72 travailleurs par année [conducteur/épandeur]).
- Dans les années pendant lesquelles l'épandage était le plus important (1964-1969), de 50 % à 60 % de l'herbicide utilisé contenait du 2,4,5-T. De 1953 à 1962, 50 % à 70 % des routes provinciales étaient traitées par année et, de 1963 à 1973, plus de 90 % ont été traitées.
- La figure 4.4 présente la meilleure estimation du Comité concernant le traitement des routes en Ontario.

Les dossiers d'épandage ne démontrent pas un taux d'épandage uniforme, ce qui complique l'estimation de l'exposition. Le fait que les mélanges d'herbicides utilisés par le MTO varient selon les districts et d'une année à l'autre vient compliquer davantage l'interprétation des données. Une série d'herbicides ont été utilisés dans des variétés de combinaisons et de permutations, incluant du 2,4,5-T seul, du 2,4,5-T combiné à du 2,4-D, des prémélanges de 2,4,5-T ainsi que du 2,4-D (amine et ester), du Tordon, du Dycleer, du Karmex (diuron) et divers stérilisants du sol. Plusieurs documents d'orientation du MTO fournissent des lignes directrices sur les concentrations des préparations et les taux d'épandage. Par exemple, le document A0142281 indique que du 2,4,5-T était utilisé en combinaison avec du 2,4-D à des taux de 0,15 à 0,3 gal par acre pour la plupart des épandages (ce document est daté ultérieurement à l'arrêt de l'utilisation du 2,4,5-T par le MTO; par conséquent, le Comité a présumé qu'il fournissait des données historiques). Les taux d'épandage provinciaux moyen allaient de 1,37 kg/ha en 1978 à 1,69 kg/ha en 1973 pour les herbicides du type phénoxy (A0145420, A0145443). Le MTO a cessé l'utilisation du 2,4,5-T seul en 1973 et, pour cette année, les taux d'épandage correspondent à la combinaison de 2,4-D et de 2,4,5-T (ratio 1:1). Le taux d'épandage moyen pour 1973 de 1,69 kg/ha (estimé à 1.5 lb/acre) a été utilisé pour estimer l'exposition du MTO.

4.3.4. Sommaire de l'équipement de protection individuelle utilisé

Les organismes gouvernementaux de l'Ontario ont commencé à fournir des lignes directrices concernant l'utilisation d'équipement de protection individuelle aux travailleurs participant aux activités d'épandage de l'herbicide au cours des années 1950 (tableau 4.9). Les principales préoccupations mentionnées dans ces premières lignes directrices concernaient des avertissements relatifs aux glissades et aux chutes causées par les surfaces huileuses et les tuyaux ainsi qu'aux aux brûlures et aux blessures causées par les feux d'huile, les tuyaux d'échappement chauds ou le soulèvement de contenants lourds. Les lignes directrices contenaient également des mises en garde relatives à la dérive, aux dégâts aux cultures et à l'épandage pendant un temps venteux.

Les organismes gouvernementaux de l'Ontario ont commencé à transmettre des directives sur l'utilisation de l'équipement de protection individuelle aux travailleurs participant aux activités d'épandage de l'herbicide durant les années 1950.

4.3.5. Entreposage, élimination et transport des herbicides

Des renseignements sur l'entreposage, l'élimination et le transport des herbicides sont disponibles dans la base de données du MRN pour la période antérieure au milieu et à la fin des années 1970. En juillet 1970, le MTO a indiqué que les parcs d'emmagasinage de Cochrane seraient le site d'enfouissement pour les contenants vides (A0141403), mais aucun renseignement n'est disponible indiquant si le site a été utilisé ou non et, le cas échéant, le nombre de contenants qui y ont été entreposés ou qui y restent. À compter de 1973, les contenants d'entreposage pourraient avoir été envoyés pour un reconditionnement. Le MTO recommandait que le reconditionneur soit informé que les fûts avaient contenu un herbicide du type phénoxy : « ceci permettra à l'installation de reconditionneur de nettoyer à fond le contenant et d'éliminer les résidus. Il est essentiel que les contenants soient entièrement vidés de tout herbicide avant d'être recyclés par l'installation de reconditionnement » (A0141409).

Tableau 4.9. *Équipement de protection individuelle suggéré pour les activités d'épandage d'herbicide du gouvernement de l'Ontario, incluant la préparation, le chargement, le mélange et l'épandage.*[a]

Ministère/organisme	Années 1940	Années 1950	Années 1960	Années 1970

Ontario Hydro	1948 : premier programme de destruction chimique des broussailles			• Mélange et chargement
				  • Gants en néoprene ou en caoutchouc
				• Équipe d'épandage
				  • Casque protecteur
				  • Gants en cuir
				  • Bottes en caoutchouc recouvrant le bas du pantalon
				  • Aucun masque

Ministère des Transports		Début du programme de destruction chimique des broussailles		• Équipement de protection mis à la disposition de tous les opérateurs • « En raison du type de matériel, il n'y a que peu d'exposition au concentré de la substance chimique »

Ministère des Richesses naturelles		Début du programme de destruction chimique des broussailles1957: « des lunettes protectrices doivent être portées par l'assistant sur le réservoir »1956-57: « tout homme entrant en contact avec un débroussaillant doit porter une combinaison et des gants en caoutchouc »		• Mélange et chargement
				  • Gants en caoutchouc
				  • Bottes
				  • Combinaison à bavette caoutchoutée
				  • Lunettes protectrices
				  • Couvre-chefs
				  • Combinaisons de pluie
				• Préposés aux ballons-sondes
				  • Lunettes protectrices
				  • Respirateurs à cartouche pour pesticides

[a] *Cellules vierges = données non disponibles.*

En 1977, le MRN fournissait les instructions suivantes : « les contenants de substances chimiques devraient être rincés avec de l'eau et le résultat être ajouté à la cuve de mélange. La pratique consistant à percer le fond des contenants immédiatement après qu'ils ont été vidés de la substance chimique cause la contamination du site et du camion utilisé pour le transport de contenants vides au site de décharge » (A0133107).

Après que le gouvernement de l'Ontario eût cessé l'utilisation du 2,4,5-T, il est resté un petit stock du produit. Ontario Hydro a vendu la majorité de son stock restant et le MRN a vendu le sien à la province du Nouveau-Brunswick (A0131028). Ontario Hydro avait encore environ 6 000 gal à ses installations de Kipling, dont une certaine quantité se trouvait dans des contenants endommagés (A0138500); la base de données du MRN n'indique pas ce qu'ils sont devenus. En 1980, il ne restait que 295 gal au MTO et on ne sait pas ce qu'ils sont devenus (A0141751). Par conséquent, seulement une petite quantité de l'herbicide du gouvernement de l'Ontario demeure non imputée.

Il n'y a pas d'évidence qu'un entreposage ou une élimination inappropriés du 2,4,5-T aient mené à une possibilité d'exposition. En raison des propriétés du 2,4,5-T, sa présence dans l'eau serait le meilleur indicateur d'une élimination ou d'un entreposage inappropriés, mais les données du MEO concernant l'eau de surface, souterraine ou potable ne démontrent pas de niveaux élevés d'herbicides en Ontario. Le TCDD – le contaminant commun du 2,4,5-T – étant courant dans l'environnement, sa présence n'est pas un indice utile des produits contenant du 2,4,5-T. Par conséquent, le Comité a conclu qu'il ne peut pas déterminer la sort final du 2,4,5-T enfoui, cependant, aucune contamination préoccupante de l'eau n'a été constatée.

Rien n'indique que l'entreposage et (ou) l'élimination inappropriés du 2,4,5-T aient entraîné une exposition potentielle. En raison des propriétés du 2,4,5-T, sa présence dans l'eau serait le meilleur indicateur de l'élimination et (ou) de l'entreposage inappropriés, mais les données du MEO sur les eaux superficielles, souterraines ou potables ne témoignent d'aucun niveau élevé de l'herbicide en Ontario. Le TCDD – le contaminant commun du 2,4,5-T – étant courant dans l'environnement, sa présence n'est pas un indice utile des produits contenant du 2,4,5-T. Par conséquent, le Comité a conclu que bien qu'il ne puisse pas déterminer le sort ultime du 2,4,5-T enfoui, aucune contamination problématique de l'eau n'a été constatée.

Par exemple, 238 échantillons de cours d'eau ont été analysés dans le but d'y déceler des concentrations d'herbicides acides. Les échantillons ont été prélevés pendant les étés de 2008, 2009 et 2010 dans dix cours d'eau urbains en Ontario. Les concentrations de 2,4,5-T ont été mesurées par une méthode analytique pour les herbicides acides, les principaux analytes d'intérêt étant des herbicides courants pour l'entretien des pelouses, incluant le 2,4-D, le dicamba et l'acide (±)-2-(4-chloro-2-méthylphénoxy)propanoïque (MCPP). Les chercheurs ont trouvé du 2,4,5-T dans 58 % (137/238) des échantillons, dont 94 % (129/137) étaient supérieurs à 1 ng/L. La concentration maximale était de 11 ng/L. Le MEO a considéré ces concentrations comme étant très faibles.

De 1974 à 1996, 2 435 échantillons de cours d'eau ont été analysés afin de déceler la présence du 2,4,5-T. Les échantillons ont été prélevés dans 55 endroits en Ontario dans le cadre du Réseau provincial de contrôle de la qualité de l'eau. La plupart des endroits ont été surveillés pendant cinq ans ou moins et aucun 2,4,5-T n'a été détecté dans la plupart des échantillons. La teneur en 2,4,5-T dans les quelques échantillons dans lesquels il était présent était inférieure à 1,5 µg/L et, dans un cas de 1975, la concentration était de 5 µg/L.

De 1986 à 2006, le MEO (2010) a également analysé la présence de 2,4,5-T dans des échantillons d'eau potable. L'herbicide n'a été détecté dans aucun échantillon prélevé de 2001 à 2006 (627 provenant de sources d'eau souterraine et 1 153 de sources d'eau de surface; seuil de détection de 50 ng/L). Aucun échantillon prélevé dans le cadre de ce programme n'a dépassé les normes de qualité de l'eau potable de l'Ontario (0,28 mg/L) pour le 2,4,5-T. D'autres initiatives d'échantillonnage, comme le Programme de surveillance de l'eau potable (PSEP), le Programme des inspections de l'eau potable (PIEP), le Réseau provincial de contrôle des eaux souterraines et le Règlement de l'Ontario 170/03 sur les réseaux d'eau potable ont donné des résultats semblables.

4.3.6. Zones d'épandage historiques préoccupantes

La destruction chimique des broussailles au moyen du 2,4,5-T a commencé en 1948 en Ontario et duré jusqu'en 1979. Les trois organismes utilisant le plus des programmes de destruction chimique des broussailles étaient le MRN, le MTO et Ontario Hydro. Ontario Hydro pilotait le programme le plus actif et utilisait la plus grande quantité de produits, suivi du MTO et du MRN. Malgré le fait qu'en moyenne l'utilisation du MRN ne représentait qu'environ 13 % du 2,4,5-T utilisé annuellement par Ontario Hydro et 41 % de la quantité utilisée par le MTO (estimations puisées dans A0133096), plus de renseignements sont disponibles sur les activités du MRN. Les procédures d'entreposage et de rétention des dossiers du gouvernement de l'Ontario n'exigent pas que ces dossiers soient tenus à jour; par conséquent, il est fortuit que tant de renseignements sur les activités quotidiennes du MRN soient encore disponibles. À titre illustratif, les figures 4.1 à 4.4 indiquent les endroits traités avec du 2,4,5-T par les organismes gouvernementaux en Ontario.

La destruction chimique des broussailles au moyen du 2,4,5-T a commencé en 1948 en Ontario et duré jusqu'en 1979. Les trois organismes utilisant le plus des programmes de destruction chimique des broussailles étaient le MRN, le MTO et Ontario Hydro. Ontario Hydro pilotait le programme le plus actif et utilisait la plus grande quantité de produits, suivi du MTO et du MRN.

4.3.7. Sommaire des activités d'épandage en Ontario

Le tableau 4.10 résume les activités d'épandage du 2,4,5-T par des organismes du gouvernement de l'Ontario.

Tableau 4.10. *Activités annuelles d'épandage de l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique par le gouvernement de l'Ontario de 1948 à 1979.*[a]

Année	Distance/zone d'épandage			
	MTO[b] (miles)	MRN[c] (acres)	Ontario Hydro (miles)	
	Terrestre	Total	Aerien[d]	Terrestre
1948				6
1949				21
1950				
1951				325
1952		3		664
1953	7331	30	53	1134
1954		0	129	1248
1955		0	25	1678
1956	7475	2098	77	1670
1957		5579	425	3087
1958	5669	2161	482	3366
1959	6217	3389	408	3155
1960		1857	523	3571
1961	7169	4408	429	3794
1962	8193	2237	348	3495
1963	10 705	5207	278	3702
1964	11 421	5113	307	4893
1965	10 135	12 184	387	3483
1966	11 500	6978	358	3219
1967	14 665	7374	500	4500
1968	14 196	18 623	500	4500
1969	14 191	13 310	500	4500
1970	15259	385	500	4500
1971		2297	500	4500
1972	14 489	640	500	4500
1973	14 489	2499	500	4500
1974		499	500	4500
1975		25	500	4500
1976		133	500	4500
1977		4878	500	4500
1978		4220	500	4500
1979		19 477	500	4500

[a] *Cellules vierges = données non disponibles ou aucun épandage n'a eu lieu.*
[b] *MTO = Ministère des Transports.* [c] *MRN = Ministère des Richesses naturelles.* [d] *Supposant 10 % où il n'aient pas été documentées.*

4.4. Substances chimiques préoccupantes

Plusieurs produits et préparations herbicides ont été utilisés en Ontario; cependant, les préoccupations abordées dans la présente évaluation ne concernent que l'utilisation du 2,4,5-T, seul ou combiné à d'autres substances herbicides. Le Comité a également considéré le TCDD, le contaminant connu du 2,4,5-T.

4.4.1. Les propriétés chimiques et physiques du 2,4,5-T et du TCDD

Le tableau 4.11 présente un sommaire des propriétés chimiques et physiques pertinentes des substances chimiques préoccupantes.

Tableau 4.11. *Propriétés chimiques et physiques de l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant, le 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*[a]

Propriété physique/chimique[b]	2,4,5-T	TCDD
Masse moléculaire (g/mol)	255,49	322
Log K_{oe}	3,13	6,8
Point de fusion (°C)	153	305
Constante de la loi d'Henry (Pa m^3/mol)	5,81e-3	3,337
Pression de vapeur (Pa)	,0922	1,18e-4
Solubilité dans l'eau (mg/L)	220	1,93e-5
Densité (g/cm^3)	1,8	1,827
Demi-vie dans le sol (jours)	10-20	365-1095
Facteur de bioconcentration-Log du poisson (L/kg)		3,67 (truite arc-en-ciel; muscle)
FABS-poisson		0.09
FBT bovin (d/kg PF)		1,58e-1
Facteur d'assimilation végétale sol-eau	0,0926	8,76e-4
Facteur de distribution (eau)		0,0138
Facteur de distribution (sédiments)		0,97728
Facteur d'assimilation sol-fourrage		0,0046
Référence	Mackay et coll. 1997US DE et ORO 2012	Mackay et coll. 1992US DE et ORO 2012EPA 2005

[a] *Cellules vierges = non applicable.*

[b] *Dans cette colonne, FABS = facteur d'accumulation biote-sédiments; FBT = facteur de biotransfert; PF = poids frais.*

4.4.2. Teneur en contaminant du 2,4,5-T

Comme il est mentionné ailleurs dans le document, le 2,4,5-T utilisé en Ontario contenait des impuretés de fabrication (particulièrement du TCDD). Avant la réglementation, le Comité a basé les estimations de la teneur en contaminant sur les renseignements disponibles concernant le 2,4,5-T utilisé au Vietnam. Le Comité a supposé que la teneur en contaminants, après avoir été réglementée, se trouvait à l'interieur d'un niveau considéré acceptable selon le processus d'homologation des pesticides au moment de l'utilisation (tableau 4.12).

Tableau 4.12. *Teneur en contaminants de l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T), exprimée en µg/g (parties par million; ppm) d'ingrédient actif.*

Plage d'années	Ingrédient actif	Contaminant	Teneur en contaminant (µg/g; ppm)			Référence
			Faible[a]	Médian	Élevé	
1948-1971	2,4,5-T	TCDD	0,05	13	47	Stellman et coll. 2003; A0129372; A0138404
1972-1973	2,4,5-T	TCDD	0,5	0,5	0,5	A0129372; A0138404
1974-1979	2,4,5-T	TCDD	0,1	0,1	0,1	A0138404

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

4.4.3. Taux d'épandage du 2,4,5-T et du TCDD

Plusieurs documents fournissaient aux utilisateurs du gouvernement de l'Ontario des directives sur les concentrations des préparations d'herbicide et sur les doses d'épandage. La section 4.3 décrit ces documents et les hypothèses utilisées pour estimer les taux d'épandage de l'herbicide pour cette évaluation. Le Comité a estimé les taux d'épandage du contaminant (TCDD) en utilisant les renseignements contenus dans le tableau 4.12 et l'équation suivante :

$$DÉ_{TCDD} = IA \times [TCDD] \qquad \text{(Équation 4.1)}$$

Dans laquelle :

$DÉ_{TCDD}$ = taux d'épandage du TCDD (unités comme ci-dessous; tableau 4.13)
IA = épandage du 2,4,5-T (unités comme ci-dessous; tableau 4.13)
[TCDD] = teneur en TCDD dans le 2,4,5-T (ppm; tableau 4.12)

Le tableau 4.13 résume les taux d'épandage utilisées dans cette évaluation.

Tableau 4.13. *Taux d'épandage de l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) utilisées pour l'évaluation de l'exposition.*

Plage d'années Ministère/organisme	Produit	Unité	Taux d'épandage			
			2,4,5-T	TCDD		
				Faible[a]	Médian	Élevé
1948-1971						
Ministère des Richesses naturelles	2,4,5-T seul	lb/acre	1,5	7,5E-08	2,0E-05	7,1E-05
	prémélange	lb/acre	1	5,0E-08	1,3E-05	4,7E-05
Ontario Hydro	2,4,5-T seul	lb/acre	3,5	1,8E-07	4,6E-05	1,6E-04
	prémélange	lb/acre	1,75	8,8E-08	2,3E-05	8,2E-05
Ministère des Transports	2,4,5-T seul	lb/acre	1,5	7,5E-08	2,0E-05	7,1E-05
	prémélange[b]	lb/acre	0,75	3,8E-08	9,8E-06	3,5E-05
1972-1973						
Ministère des Richesses naturelles	2,4,5-T seul	lb/acre	1,5	7,5E-08	2,0E-05	7,1E-05
	prémélange	lb/acre	1	5,0E-08	1,3E-05	4,7E-05
Ontario Hydro	2,4,5-T seul	lb/acre	3,5	1,8E-06	1,8E-06	1,8E-06
	prémélange	lb/acre	1,75	8,8E-07	8,8E-06	8,8E-06
Ministère des Transports	2,4,5-T seul	lb/acre	1,5	7,5E-07	7,5E-07	7,5E-07
	prémélange	lb/acre	0,75	3,8E-07	3,8E-07	3,8E-07
1974-1979						
Ministère des Richesses naturelles	2,4,5-T seul	lb/acre	1,5	7,5E-08	2,0E-05	7,1E-05
	prémélange	lb/acre	1	5,0E-08	1,3E-05	4,7E-05
Ministère des Transports	2,4,5-T seul	lb/acre	3,5	3,5E-07	3,5E-07	3,5E-07
	prémélange	lb/acre	1,75	1,8E-07	1,8E-07	1,8E-07

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[b] *Prémélange représente les situations dans lesquelles le 2,4,5-T a été utilisé en combinaison 50/50 avec le 2,4-D.*

4.4.4. Concentrations du 2,4,5-T et du TCDD dans les milieux environnementaux

Afin de déterminer les concentrations de 2,4,5-T et de TCDD dans les milieux environnementaux (p. ex., sol, végétation, fruits sauvages, etc.) provenant de l'utilisation d'herbicide, le Comité a supposé des taux d'épandage minimum (min.), médianes et maximum (max.) pour les zones résidentielles (épandage au sol) et éloignées (épandage aérien)

(se reporter à la section 4.4.3). Les concentrations dans le sol ainsi prédites ont été ensuite utilisées pour estimer les niveaux de chaque substance dans les fruits sauvages, la végétation et la faune.

Deux scénarios ont été considérés pour les estimations des concentrations dans le sol, dans la végétation et dans les fruits sauvages :

- Zone résidentielle :
  - Ontario Hydro : une journée d'épandage au sol, tous les cinq ans de 1948 à 1979, avec des propriétés situées à 40 m de l'emprise d'Ontario Hydro (marge de reculement de 100 pieds).
  - MTO : une journée d'épandage au sol, tous les ans de 1954 à 1973, avec les propriétés situées à 20 m de la route du MTO (marge de reculement de 30 pieds).
- Zone éloignée :
  - MRN : une saison d'épandage aérien (maximum année) dans les zones éloignées avec pertes par interception et par dérive.
  - Ontario Hydro : une journée d'épandage aérien, tous les cinq ans de 1948 à 1979, avec pertes par interception et par dérive.

Le tableau 4.14 fournit les paramètres d'exposition hypothétiques utilisés afin d'estimer la concentration dans les milieux.

Tableau 4.14. *Paramètres d'exposition hypothétiques utilisés afin d'estimer les concentrations dans les milieux d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

Paramètre	Unité	Valeur	Référence
Concentration de particules dans l'air	kg/m^3	$7,6 \times 10^{-10}$	Santé Canada 2004
Densité apparente du sol	kg/m^3	1500	EPA 2005
Zone de mélange au sol – contact direct	m	0,01	EPA 2005
Zone de mélange au sol – assimilation végétale	m	0,20	EPA 2005
Densité apparente des sédiments	kg/m^3	1500	Hypothétique
Zone de mélange aux sédiments	m	0,1	Hypothétique
Proportion atteignant le tapis forestier – médian	sans unité	0,12	Kreutzweiser et Nicholson 2007
Teneur lipidique du poisson	sans unité	0,05	EPA 2005
Teneur en carbone organique des sédiments	sans unité	0,04	EPA 2005

4.4.4.1. Dérive aérienne des herbicides

Zones résidentielles (épandage au sol)

Les résidences n'étaient pas situées dans la zone d'épandage d'herbicide, mais à une certaine distance (marge de reculement) de la zone visée. Dans le scénario d'Ontario Hydro, on a présumé que les propriétés résidentielles étaient situées à plus de 40 m de l'emprise. De même, pour le scénario du MTO, on a présumé que les propriétés étaient situées à plus de 20 m de la route.

Zones éloignées (épandage aérien)

Des aires récréatives ont possiblement été touchées par les activités d'épandage du MRN. Dans le cas d'Ontario Hydro, le Comité a présumé que les aires récréatives étaient situées à plus de 100 m de l'emprise.

Un modèle standard de dérive (AgDrift) et des courbes de dérive génériques ont été utilisés pour estimer les pertes par dérive de l'herbicide épandu par voie aérienne et les taux de dépôt de l'herbicide qui a manqué la cible et on a supposé que cet herbicide était entré directement en contact avec le sol des propriétés résidentielles et récréatives (tableau 4.15).

4.4.4.2. Fraction d'interception

Dans le cas de l'épandage aérien dans les zones éloignées, le Comité a supposé que le couvert de végétation aurait intercepté une partie de l'herbicide avant qu'il atteigne le sol. Kreutzweiser et Nicholson (2007) ont fourni des données afin de déterminer les fractions de dépôt appropriées pour les couverts forestiers, basées sur environ 205 essais pratiques touchant l'épandage aérien d'insecticides sur des zones boisées et d'eaux ouvertes. Selon leurs renseignements, les fractions de dépôt utilisées dans l'évaluation actuelle ont une estimation de tendance médiane de 12 %. Cependant, les insecticides sont épandus en gouttelettes plus fines afin de maximiser leur pénétration dans le couvert supérieur; les herbicides sont généralement appliqués en gouttelettes moyennes ou grosses afin qu'ils pénètrent jusqu'au couvert inférieur ou au tapis forestier. Par conséquent, les fractions de dépôt dérivées des données de Kreutzweiser et de Nicholson (2007) pourraient sous-estimer le pourcentage actuel de la valeur de dépôt des herbicides. Ce facteur a été appliqué seulement à l'utilisation aérienne, qui est supposée avoir eu lieu dans les zones non résidentielles et éloignées.

Tableau 4.15. *Fractions déterminées de perte par dérive utilisées afin d'estimer les concentrations dans les milieux d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*[a]

Hypothèses de dérive génériques (vents et buse pulvérisatrice du pire cas)	Terrestre (rampe)	Aérien-fixe	Aérien-tournante
mètres dos au vent	Taux de pourcentage cible		
0	100 %	100 %	100 %
1	3 %	77 %	
10			
20	4 %		
30	3 %		
40	2 %		
50	1 5 %		
100	1 %	30 %	
200		18 %	6 %
300		15 %	3 %
400		10 %	2 %
500		8 %	1,5 %
600		7 %	1,25 %
700		6 %	1 %
800		5 %	1 %

[a] *Cellules vierges = données non disponibles.*

4.4.4.3. Calcul des concentrations de 2,4,5-T et de TCDD dans le sol

Les concentrations de TCDD et de 2,4,5-T dans le sol ont été prédites pour les scénarios d'épandage du MRN (zones éloignées), du MTO (zones résidentielles) et d'Ontario Hydro (zones éloignées et résidentielles) en utilisant les méthodes du protocole pour l'évaluation des risques des installations de combustion des matières dangereuses de l'EPA (EPA 2005) en combinaison avec les diverses estimations des données propres à la substance sur la demi-vie dans le sol et la loi de vitesse de la réaction chimique de premier ordre. Se reporter au tableau 4.11 pour l'étendue des valeurs de demi-vie dans le sol utilisées pour le TCDD et le 2,4,5-T.

Selon l'EPA (2005), une zone de mélange du sol de 1 cm a été supposée pour les sols qui étaient susceptibles au contact direct (c.-à-d., l'ingestion accidentelle de sol ou un contact cutané) et une zone de mélange de 20 cm a été utilisée pour représenter la rhizosphère des plantes sauvages. On a prédit les concentrations de TCDD et de 2,4,5-T dans le sol de surface (à 1 cm et à 20 cm de profondeur). Comme il a été indiqué précédemment, les fractions de perte par dérive et une étendue de fractions d'interception par le couvert ont été utilisées pour dériver les concentrations dans le sol (zones récréatives seulement). L'équation suivante a été utilisée afin de prédire les concentrations dans le sol après chaque scénario d'épandage.

$$Soil_{initial} = \frac{DEP \times FIC \times PD \times FC}{DA \times ZM} \qquad \text{(Équation 4.2)}$$

Dans laquelle :

$Sol_{initiale}$	=	concentration initiale du sol immédiatement après l'épandage (µg/g; mg/kg)
DEP	=	taux d'épandage (lb/acre)
FC	=	facteur de conversion (1 lb/acre = 112,1 mg/m^2)
FIC*PD	=	fraction de le taux d'épandage entrant en contact avec la surface du sol (fraction d'interception du couvert*perte par dérive)
DA	=	densité apparente du sol (1 500 kg/m^3)
ZM	=	zone de mélange du sol (0,01 m pour le contact direct; 0,2 m pour la rhizosphère)

Pour chaque zone préoccupante, le Comité a calculé les concentrations de TCDD et de 2,4,5-T dans le sol immédiatement après un épandage initial, comme il est indiqué ci-dessus. Pour les traitements subséquents (dans la même zone préoccupante), la concentration initiale dans le sol a été dégradée (en utilisant la loi de vitesse de la réaction chimique de premier ordre et la demi-vie) par le nombre d'années entre le premier et le deuxième épandage (supposant un épandage annuel par le MTO et quinquennal par Ontario Hydro; épandage unique seulement par le MRN). Dans le cas du MRN, seule le taux d'épandage maximale a été prise en considération en raison de l'épandage unique et de la nature ciblée des épandages au sol par le MRN (pulvérisation manuelle). Cette concentration a été ajoutée à la concentration du sol découlant du deuxième traitement et ainsi de suite. Ce processus a continué pour tous les épandages et les concentrations du sol ont été déterminées jusqu'en 1989 (dix ans après le dernier épandage de 2,4,5-T). Se reporter aux tableaux 4.16 à 4.19 pour les concentrations prédites de TCDD et de 2,4,5-T dans le sol pour chaque scénario d'épandage.

$$Soil_{annéen} = Sol_{initial} \times e^{-kt} \qquad \text{(Équation 4.3)}$$

Dans laquelle :

$Sol_{année n}$	=	concentration dans le sol n années après l'épandage (µg/g)
$Sol_{initiale}$	=	concentration initiale du sol immédiatement après l'épandage
k	=	constante de perte de sol ($\ln 2/t_{1/2}$ où $t_{1/2}$ est la demi-vie de la substance chimique dans le sol; d^{-1})
t	=	n années (jours)

Tableau 4.16. *Concentrations prédites dans le sol des zones résidentielles d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) après un épandage au sol (Ontario Hydro).*

Année	Sol superficiel (µg/g)				Sol subjacent (µg/g)			
	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
		Faible[a]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
1948	**5,23E-01**[b]	**2,62E-08**	**6,80E-06**	**2,46E-05**	**2,62E-02**	**1,31E-09**	**3,40E-07**	**1,23E-06**
1949	2,47E-08	1,31E-08	4,81E-06	1,95E-05	1,24E-09	6,54E-10	2,40E-07	9,76E-07
1950	1,17E-15	6,54E-09	3,40E-06	1,55E-05	5,85E-17	3,27E-10	1,70E-07	7,74E-07
1951	5,54E-23	3,27E-09	2,40E-06	1,23E-05	2,77E-24	1,63E-10	1,20E-07	6,15E-07
1952	2,62E-30	1,63E-09	1,70E-06	9,76E-06	1,31E-31	8,17E-11	8,50E-08	4,88E-07
1953	**5,23E-01**	**2,70E-08**	**8,00E-06**	**3,23E-05**	**2,62E-02**	**1,35E-09**	**4,00E-07**	**1,62E-06**
1954	2,47E-08	1,35E-08	5,66E-06	2,57E-05	1,24E-09	6,74E-10	2,83E-07	1,28E-06
1955	1,17E-15	6,74E-09	4,00E-06	2,04E-05	5,85E-17	3,37E-10	2,00E-07	1,02E-06
1956	5,54E-23	3,37E-09	2,83E-06	1,62E-05	2,77E-24	1,69E-10	1,41E-07	8,08E-07
1957	2,62E-30	1,69E-09	2,00E-06	1,28E-05	1,31E-31	8,43E-11	1,00E-07	6,41E-07
1958	**5,23E-01**	**2,70E-08**	**8,21E-06**	**3,48E-05**	**2,62E-02**	**1,35E-09**	**4,11E-07**	**1,74E-06**
1959	2,47E-08	1,35E-08	5,81E-06	2,76E-05	1,24E-09	6,75E-10	2,90E-07	1,38E-06
1960	1,17E-15	6,75E-09	4,11E-06	2,19E-05	5,85E-17	3,37E-10	2,05E-07	1,10E-06
1961	5,54E-23	3,37E-09	2,90E-06	1,74E-05	2,77E-24	1,69E-10	1,45E-07	8,69E-07
1962	2,62E-30	1,69E-09	2,05E-06	1,38E-05	1,31E-31	8,44E-11	1,03E-07	6,90E-07
1963	**5,23E-01**	**2,70E-08**	**8,25E-06**	**3,55E-05**	**2,62E-02**	**1,35E-09**	**4,13E-07**	**1,78E-06**
1964	2,47E-08	1,35E-08	5,83E-06	2,82E-05	1,24E-09	6,75E-10	2,92E-07	1,41E-06
1965	1,17E-15	6,75E-09	4,13E-06	2,24E-05	5,85E-17	3,37E-10	2,06E-07	1,12E-06
1966	5,54E-23	3,37E-09	2,92E-06	1,78E-05	2,77E-24	1,69E-10	1,46E-07	8,88E-07
1967	2,62E-30	1,69E-09	2,06E-06	1,41E-05	1,31E-31	8,44E-11	1,03E-07	7,05E-07
1968	**5,23E-01**	**2,70E-08**	**8,26E-06**	**3,58E-05**	**2,62E-02**	**1,35E-09**	**4,13E-07**	**1,79E-06**
1969	2,47E-08	1,35E-08	5,84E-06	2,84E-05	1,24E-09	6,75E-10	2,92E-07	1,42E-06
1970	1,17E-15	6,75E-09	4,13E-06	2,25E-05	5,85E-17	3,37E-10	2,06E-07	1,13E-06
1971	5,54E-23	3,37E-09	2,92E-06	1,79E-05	2,77E-24	1,69E-10	1,46E-07	8,94E-07
1972	2,62E-30	1,69E-09	2,06E-06	1,42E-05	1,31E-31	8,44E-11	1,03E-07	7,10E-07
1973	**5,23E-01**	**2,62E-07**	**1,72E-06**	**1,15E-05**	**2,62E-02**	**1,31E-08**	**8,61E-08**	**5,77E-07**
1974	2,47E-08	1,31E-07	1,22E-06	9,15E-06	1,24E-09	6,56E-09	6,09E-08	4,58E-07
1975	1,17E-15	6,56E-08	8,61E-07	7,26E-06	5,85E-17	3,28E-09	4,30E-08	3,63E-07
1976	5,54E-23	3,28E-08	6,09E-07	5,77E-06	2,77E-24	1,64E-09	3,04E-08	2,88E-07
1977	2,62E-30	1,64E-08	4,30E-07	4,58E-06	1,31E-31	8,20E-10	2,15E-08	2,29E-07
1978	**5,23E-01**	**6,05E-08**	**3,57E-07**	**3,68E-06**	**2,62E-02**	**3,03E-09**	**1,78E-08**	**1,84E-07**
1979	2,47E-08	3,03E-08	2,52E-07	2,92E-06	1,24E-09	1,51E-09	1,26E-08	1,46E-07
1980	1,17E-15	1,51E-08	1,78E-07	2,32E-06	5,85E-17	7,56E-10	8,92E-09	1,16E-07
1981	5,54E-23	7,56E-09	1,26E-07	1,84E-06	2,77E-24	3,78E-10	6,30E-09	9,21E-08
1982	2,62E-30	3,78E-09	8,92E-08	1,46E-06	1,31E-31	1,89E-10	4,46E-09	7,31E-08
1983	1,24E-37	1,89E-09	6,30E-08	1,16E-06	6,20E-39	9,45E-11	3,15E-09	5,80E-08
1984	5,86E-45	9,45E-10	4,46E-08	9,21E-07	2,93E-46	4,73E-11	2,23E-09	4,61E-08

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[b] **Caractères gras** = *activité d'épandage.*

Tableau 4.17. *Concentrations prédites dans le sol des zones résidentielles d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) après un épandage au sol (ministère des Transports).*[a]

Année	Sol superficiel (µg/g)				Sol subjacent (µg/g)			
	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
		Faible[b]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
1948								
1949								
1950								
1951								
1952								
1953								
1954	**4,51E-01**[c]	2,25E-08	5,86E-06	2,12E-05	**2,25E-02**	**1,13E-09**	**2,93E-07**	**1,06E-06**
1955	**4,51E-01**	**3,38E-08**	**1,00E-05**	**3,80E-05**	**2,25E-02**	**1,69E-09**	**5,00E-07**	**1,90E-06**
1956	**4,51E-01**	3,94E-08	1,29E-05	5,14E-05	**2,25E-02**	**1,97E-09**	**6,47E-07**	**2,57E-06**
1957	**4,51E-01**	**4,23E-08**	**1,50E-05**	**6,20E-05**	**2,25E-02**	**2,11E-09**	**7,50E-07**	**3,10E-06**
1958	**4,51E-01**	4,37E-08	1,65E-05	7,04E-05	**2,25E-02**	**2,18E-09**	**8,24E-07**	**3,52E-06**
1959	**4,51E-01**	**4,44E-08**	**1,75E-05**	**7,70E-05**	**2,25E-02**	**2,22E-09**	**8,75E-07**	**3,85E-06**
1960	**4,51E-01**	4,47E-08	1,82E-05	8,23E-05	**2,25E-02**	**2,24E-09**	**9,12E-07**	**4,12E-06**
1961	**4,51E-01**	**4,49E-08**	**1,88E-05**	**8,65E-05**	**2,25E-02**	**2,25E-09**	**9,38E-07**	**4,33E-06**
1962	**4,51E-01**	4,50E-08	1,91E-05	8,99E-05	**2,25E-02**	**2,25E-09**	**9,56E-07**	**4,49E-06**
1963	**4,51E-01**	**4,50E-08**	**1,94E-05**	**9,25E-05**	**2,25E-02**	**2,25E-09**	**9,69E-07**	**4,63E-06**
1964	**4,51E-01**	4,51E-08	1,96E-05	9,46E-05	**2,25E-02**	**2,25E-09**	**9,78E-07**	**4,73E-06**
1965	**4,51E-01**	**4,51E-08**	**1,97E-05**	**9,63E-05**	**2,25E-02**	**2,25E-09**	**9,85E-07**	**4,81E-06**
1966	**4,51E-01**	4,51E-08	1,98E-05	9,76E-05	**2,25E-02**	**2,25E-09**	**9,89E-07**	**4,88E-06**
1967	**4,51E-01**	**4,51E-08**	**1,99E-05**	**9,87E-05**	**2,25E-02**	**2,25E-09**	**9,93E-07**	**4,93E-06**
1968	**4,51E-01**	4,51E-08	1,99E-05	9,95E-05	**2,25E-02**	**2,25E-09**	**9,95E-07**	**4,98E-06**
1969	**4,51E-01**	**4,51E-08**	**1,99E-05**	**1,00E-04**	**2,25E-02**	**2,25E-09**	**9,97E-07**	**5,01E-06**
1970	**4,51E-01**	4,51E-08	2,00E-05	1,01E-04	**2,25E-02**	**2,25E-09**	**9,98E-07**	**5,03E-06**
1971	**4,51E-01**	**2,48E-07**	**1,43E-05**	**8,01E-05**	**2,25E-02**	**1,24E-08**	**7,17E-07**	**4,01E-06**
1972	**4,51E-01**	3,49E-07	1,04E-05	6,38E-05	**2,25E-02**	**1,75E-08**	**5,18E-07**	**3,19E-06**
1973	**4,51E-01**	**4,00E-07**	**7,55E-06**	**5,09E-05**	**2,25E-02**	**2,00E-08**	**3,78E-07**	**2,54E-06**
1974	2,13E-08	2,00E-07	5,34E-06	4,04E-05	1,07E-09	1,00E-08	2,67E-07	2,02E-06
1975	1,01E-15	1,00E-07	3,78E-06	3,21E-05	5,05E-17	5,00E-09	1,89E-07	1,60E-06
1976	4,77E-23	5,00E-08	2,67E-06	2,54E-05	2,39E-24	2,50E-09	1,34E-07	1,27E-06
1977	2,26E-30	2,50E-08	1,89E-06	2,02E-05	1,13E-31	1,25E-09	9,44E-08	1,01E-06
1978	1,07E-37	1,25E-08	1,34E-06	1,60E-05	5,34E-39	6,25E-10	6,68E-08	8,01E-07
1979	5,05E-45	6,25E-09	9,44E-07	1,27E-05	2,53E-46	3,13E-10	4,72E-08	6,36E-07
1980	2,39E-52	3,13E-09	6,68E-07	1,01E-05	1,20E-53	1,56E-10	3,34E-08	5,05E-07
1981	1,13E-59	1,56E-09	4,72E-07	8,01E-06	5,66E-61	7,81E-11	2,36E-08	4,01E-07
1982	5,35E-67	7,81E-10	3,34E-07	6,36E-06	2,68E-68	3,91E-11	1,67E-08	3,18E-07
1983	2,53E-74	3,91E-10	2,36E-07	5,05E-06	1,27E-75	1,95E-11	1,18E-08	2,52E-07
1984	1,20E-81	1,95E-10	1,67E-07	4,01E-06	5,99E-83	9,77E-12	8,34E-09	2,00E-07

[a] *Cellules vierges = données non disponibles ou aucun épandage n'a eu lieu.*

[b] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[c] ***Caractères gras*** *= activité d'épandage.*

Tableau 4.18. *Concentrations prédites dans le sol des zones éloignées d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) après un épandage aérien (Ontario Hydro).*

Année	Sol superficiel (µg/g)				Sol subjacent (µg/g)			
	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
		Faible[b]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
1948	**9,41E-01**[b]	**4,71E-08**	**1,22E-05**	**4,42E-05**	**4,71E-02**	**2,35E-09**	**6,12E-07**	**2,21E-06**
1949	4,45E-08	2,35E-08	8,65E-06	3,51E-05	2,23E-09	1,18E-09	4,33E-07	1,76E-06
1950	2,11E-15	1,18E-08	6,12E-06	2,79E-05	1,05E-16	5,88E-10	3,06E-07	1,39E-06
1951	9,97E-23	5,88E-09	4,33E-06	2,21E-05	4,98E-24	2,94E-10	2,16E-07	1,11E-06
1952	4,72E-30	2,94E-09	3,06E-06	1,76E-05	2,36E-31	1,47E-10	1,53E-07	8,78E-07
1953	**9,41E-01**	**4,85E-08**	**1,44E-05**	**5,67E-05**	**4,71E-02**	**2,43E-09**	**7,20E-07**	**2,91E-06**
1954	4,45E-08	2,43E-08	1,02E-05	4,50E-05	2,23E-09	1,21E-09	5,09E-07	2,31E-06
1955	2,11E-15	1,21E-08	7,20E-06	3,57E-05	1,05E-16	6,07E-10	3,60E-07	1,83E-06
1956	9,97E-23	6,07E-09	5,09E-06	2,83E-05	4,98E-24	3,03E-10	2,55E-07	1,45E-06
1957	4,72E-30	3,03E-09	3,60E-06	2,25E-05	2,36E-31	1,52E-10	1,80E-07	1,15E-06
1958	**9,41E-01**	**4,86E-08**	**1,48E-05**	**6,21E-05**	4,71E-02	2,43E-09	7,39E-07	3,13E-06
1959	4,45E-08	2,43E-08	1,05E-05	4,93E-05	2,23E-09	1,21E-09	5,23E-07	2,48E-06
1960	2,11E-15	1,21E-08	7,39E-06	3,91E-05	1,05E-16	6,07E-10	3,70E-07	1,97E-06
1961	9,97E-23	6,07E-09	5,23E-06	3,10E-05	4,98E-24	3,04E-10	2,61E-07	1,56E-06
1962	4,72E-30	3,04E-09	3,70E-06	2,46E-05	2,36E-31	1,52E-10	1,85E-07	1,24E-06
1963	**9,41E-01**	**4,86E-08**	**1,49E-05**	**6,38E-05**	**4,71E-02**	**2,43E-09**	**7,43E-07**	**3,20E-06**
1964	4,45E-08	2,43E-08	1,05E-05	5,06E-05	2,23E-09	1,21E-09	5,25E-07	2,54E-06
1965	2,11E-15	1,21E-08	7,43E-06	4,02E-05	1,05E-16	6,07E-10	3,71E-07	2,01E-06
1966	9,97E-23	6,07E-09	5,25E-06	3,19E-05	4,98E-24	3,04E-10	2,63E-07	1,60E-06
1967	4,72E-30	3,04E-09	3,71E-06	2,53E-05	2,36E-31	1,52E-10	1,86E-07	1,27E-06
1968	**9,41E-01**	**4,86E-08**	**1,49E-05**	**6,43E-05**	4,71E-02	2,43E-09	7,43E-07	3,22E-06
1969	4,45E-08	2,43E-08	1,05E-05	5,11E-05	2,23E-09	1,21E-09	5,26E-07	2,56E-06
1970	2,11E-15	1,21E-08	7,43E-06	4,05E-05	1,05E-16	6,07E-10	3,72E-07	2,03E-06
1971	9,97E-23	6,07E-09	5,26E-06	3,22E-05	4,98E-24	3,04E-10	2,63E-07	1,61E-06
1972	4,72E-30	3,04E-09	3,72E-06	2,55E-05	2,36E-31	1,52E-10	1,86E-07	1,28E-06
1973	**9,41E-01**	**4,72E-07**	**3,10E-06**	**2,07E-05**	**4,71E-02**	**2,36E-08**	**1,55E-07**	**1,04E-06**
1974	4,45E-08	2,36E-07	2,19E-06	1,65E-05	2,23E-09	1,18E-08	1,10E-07	8,24E-07
1975	2,11E-15	1,18E-07	1,55E-06	1,31E-05	1,05E-16	5,90E-09	7,75E-08	6,54E-07
1976	9,97E-23	5,90E-08	1,10E-06	1,04E-05	4,98E-24	2,95E-09	5,48E-08	5,19E-07
1977	4,72E-30	2,95E-08	7,75E-07	8,23E-06	2,36E-31	1,48E-09	3,87E-08	4,12E-07
1978	**9,41E-01**	**1,09E-07**	**6,42E-07**	**6,63E-06**	4,71E-02	5,45E-09	3,21E-08	3,32E-07
1979	4,45E-08	5,45E-08	4,54E-07	5,26E-06	2,23E-09	2,72E-09	2,27E-08	2,63E-07
1980	2,11E-15	2,72E-08	3,21E-07	4,17E-06	1,05E-16	1,36E-09	1,60E-08	2,09E-07
1981	9,97E-23	1,36E-08	2,27E-07	3,31E-06	4,98E-24	6,81E-10	1,13E-08	1,66E-07
1982	4,72E-30	6,81E-09	1,60E-07	2,63E-06	2,36E-31	3,40E-10	8,02E-09	1,32E-07
1983	2,23E-37	3,40E-09	1,13E-07	2,09E-06	1,12E-38	1,70E-10	5,67E-09	1,04E-07
1984	1,06E-44	1,70E-09	8,02E-08	1,66E-06	5,28E-46	8,51E-11	4,01E-09	8,29E-08

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[b] **Caractères gras** = *activité d'épandage.*

Tableau 4.19. *Concentrations prédites dans le sol des zones éloignées d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) après un épandage aerien (ministère des Richesses naturelles).*[a]

Année	Sol superficiel (µg/g)				Sol subjacent (µg/g)			
	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
		Faible[b]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
1948								
1949								
1950								
1951								
1952	**4,03E-01**[c]	**2,02E-08**	**5,25E-06**	**1,90E-05**	2,02E-02	1,01E-09	2,62E-07	9,48E-07
1953	4,15E-12	1,01E-08	3,71E-06	1,51E-05	2,08E-13	5,04E-10	1,85E-07	7,53E-07
1954	4,27E-23	5,04E-09	2,62E-06	1,19E-05	2,14E-24	2,52E-10	1,31E-07	5,97E-07
1955	4,40E-34	2,52E-09	1,85E-06	9,48E-06	2,20E-35	1,26E-10	9,27E-08	4,74E-07
1956	4,52E-45	1,26E-09	1,31E-06	7,53E-06	2,26E-46	6,30E-11	6,56E-08	3,76E-07
1957	4,65E-56	6,30E-10	9,27E-07	5,97E-06	2,33E-57	3,15E-11	4,64E-08	2,99E-07
1958	4,79E-67	3,15E-10	6,56E-07	4,74E-06	2,39E-68	1,58E-11	3,28E-08	2,37E-07
1959	4,93E-78	1,58E-10	4,64E-07	3,76E-06	2,46E-79	7,88E-12	2,32E-08	1,88E-07
1960	5,07E-89	7,88E-11	3,28E-07	2,99E-06	2,54E-90	3,94E-12	1,64E-08	1,49E-07
1961	5,22E-100	3,94E-11	2,32E-07	2,37E-06	2,61E-101	1,97E-12	1,16E-08	1,19E-07
1962	5,37E-111	1,97E-11	1,64E-07	1,88E-06	2,68E-112	9,85E-13	8,20E-09	9,41E-08
1963	5,52E-122	9,85E-12	1,16E-07	1,49E-06	2,76E-123	4,93E-13	5,80E-09	7,47E-08
1964	5,68E-133	4,93E-12	8,20E-08	1,19E-06	2,84E-134	2,46E-13	4,10E-09	5,93E-08
1965	5,85E-144	2,46E-12	5,80E-08	9,41E-07	2,92E-145	1,23E-13	2,90E-09	4,70E-08
1966	6,02E-155	1,23E-12	4,10E-08	7,47E-07	3,01E-156	6,16E-14	2,05E-09	3,73E-08
1967	6,19E-166	6,16E-13	2,90E-08	5,93E-07	3,10E-167	3,08E-14	1,45E-09	2,96E-08
1968	6,37E-177	3,08E-13	2,05E-08	4,70E-07	3,19E-178	1,54E-14	1,02E-09	2,35E-08
1969	6,56E-188	1,54E-13	1,45E-08	3,73E-07	3,28E-189	7,70E-15	7,24E-10	1,87E-08
1970	6,75E-199	7,70E-14	1,02E-08	2,96E-07	3,37E-200	3,85E-15	5,12E-10	1,48E-08
1971	6,94E-210	3,85E-14	7,24E-09	2,35E-07	3,47E-211	1,92E-15	3,62E-10	1,18E-08
1972	7,14E-221	1,92E-14	5,12E-09	1,87E-07	3,57E-222	9,62E-16	2,56E-10	9,33E-09
1973	7,35E-232	9,62E-15	3,62E-09	1,48E-07	3,68E-233	4,81E-16	1,81E-10	7,41E-09
1974	7,56E-243	4,81E-15	2,56E-09	1,18E-07	3,78E-244	2,41E-16	1,28E-10	5,88E-09
1975	7,78E-254	2,41E-15	1,81E-09	9,33E-08	3,89E-255	1,20E-16	9,06E-11	4,67E-09
1976	8,01E-265	1,20E-15	1,28E-09	7,41E-08	4,00E-266	6,01E-17	6,40E-11	3,70E-09
1977	8,24E-276	6,01E-16	9,06E-10	5,88E-08	4,12E-277	3,01E-17	4,53E-11	2,94E-09
1978	8,48E-287	3,01E-16	6,40E-10	4,67E-08	4,24E-288	1,50E-17	3,20E-11	2,33E-09
1979	8,73E-298	1,50E-16	4,53E-10	3,70E-08	4,36E-299	7,52E-18	2,26E-11	1,85E-09
1980	0,00E+00	7,52E-17	3,20E-10	2,94E-08	0,00E+00	3,76E-18	1,60E-11	1,47E-09
1981	0,00E+00	3,76E-17	2,26E-10	2,33E-08	0,00E+00	1,88E-18	1,13E-11	1,17E-09
1982	0,00E+00	1,88E-17	1,60E-10	1,85E-08	0,00E+00	9,39E-19	8,00E-12	9,26E-10
1983	0,00E+00	9,39E-18	1,13E-10	1,47E-08	0,00E+00	4,70E-19	5,66E-12	7,35E-10
1984	0,00E+00	4,70E-18	8,00E-11	1,17E-08	0,00E+00	2,35E-19	4,00E-12	5,83E-10

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou" aucune épandage n'a eu lieu*

[b] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[c] ***Caractères gras** = activité d'épandage.*

4.4.4.4. Calcul des concentrations de 2,4,5-T et de TCDD dans les fruits sauvages

Les concentrations de TCDD et de 2,4,5-T dans les fruits sauvages ont été dérivées en utilisant la concentration déterminée dans le sol de la rhizosphère (supposant une zone de mélange de 20 cm) et les facteurs d'assimilation sol-végétation (tableau 4.11). L'équation suivante a été utilisée afin de déterminer les concentrations dans les fruits sauvages :

$$C_{fruits} = Sol \times FA_{vég} \qquad \text{(Équation 4.4)}$$

Dans laquelle :

C_{fruits} = concentration de 2,4,5-T/TCDD dans les fruits sauvages (µg/g)
Sol = concentration de 2,4,5-T/TCDD dans le sol à une profondeur de 20 cm (µg/g)
$FA_{vég}$ = facteur d'assimilation sol-végétation (sans unité)

Les concentrations d'herbicides dans les fruits sauvages déterminées pour les zones traitées par Ontario Hydro, le MTO et le MRN sont présentées pour les zones résidentielles dans le tableau 4.20 et pour les zones éloignées dans le tableau 4.21.

Tableau 4.20. *Concentrations prédites de l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) dans les fruits sauvages (µg/g poids frais) dans les zones résidentielles.*[a]

Année	Ontario Hydro				Ministère des Transports			
	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
		Faible[b]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
1948	1,15E-12	2,98E-10	1,08E-09	1,15E-12				
1949	5,73E-13	2,11E-10	8,55E-10	5,73E-13				
1950	2,86E-13	1,49E-10	6,78E-10	2,86E-13				
1951	1,43E-13	1,05E-10	5,38E-10	1,43E-13				
1952	7,16E-14	7,45E-11	4,27E-10	7,16E-14				
1953	1,18E-12	3,50E-10	1,42E-09	1,18E-12				
1954	5,91E-13	2,48E-10	1,12E-09	5,91E-13	2,09E-03	9,87E-13	2,57E-10	9,28E-10
1955	2,95E-13	1,75E-10	8,92E-10	2,95E-13	2,09E-03	1,48E-12	4,38E-10	1,66E-09
1956	1,48E-13	1,24E-10	7,08E-10	1,48E-13	2,09E-03	1,73E-12	5,67E-10	2,25E-09
1957	7,38E-14	8,76E-11	5,62E-10	7,38E-14	2,09E-03	1,85E-12	6,57E-10	2,71E-09
1958	1,18E-12	3,60E-10	1,52E-09	1,18E-12	2,09E-03	1,91E-12	7,22E-10	3,08E-09
1959	5,91E-13	2,54E-10	1,21E-09	5,91E-13	2,09E-03	1,94E-12	7,67E-10	3,37E-09
1960	2,96E-13	1,80E-10	9,59E-10	2,96E-13	2,09E-03	1,96E-12	7,99E-10	3,61E-09
1961	1,48E-13	1,27E-10	7,61E-10	1,48E-13	2,09E-03	1,97E-12	8,22E-10	3,79E-09
1962	7,39E-14	8,99E-11	6,04E-10	7,39E-14	2,09E-03	1,97E-12	8,38E-10	3,94E-09
1963	1,18E-12	3,61E-10	1,56E-09	1,18E-12	2,09E-03	1,97E-12	8,49E-10	4,05E-09
1964	5,91E-13	2,56E-10	1,24E-09	5,91E-13	2,09E-03	1,97E-12	8,57E-10	4,14E-09
1965	2,96E-13	1,81E-10	9,80E-10	2,96E-13	2,09E-03	1,97E-12	8,63E-10	4,22E-09
1966	1,48E-13	1,28E-10	7,78E-10	1,48E-13	2,09E-03	1,97E-12	8,67E-10	4,28E-09
1967	7,39E-14	9,04E-11	6,18E-10	7,39E-14	2,09E-03	1,97E-12	8,70E-10	4,32E-09
1968	1,18E-12	3,62E-10	1,57E-09	1,18E-12	2,09E-03	1,97E-12	8,72E-10	4,36E-09
1969	5,91E-13	2,56E-10	1,24E-09	5,91E-13	2,09E-03	1,97E-12	8,73E-10	4,39E-09
1970	2,96E-13	1,81E-10	9,87E-10	2,96E-13	2,09E-03	1,97E-12	8,74E-10	4,41E-09
1971	1,48E-13	1,28E-10	7,83E-10	1,48E-13	2,09E-03	1,09E-11	6,28E-10	3,51E-09
1972	7,39E-14	9,04E-11	6,22E-10	7,39E-14	2,09E-03	1,53E-11	4,54E-10	2,80E-09
1973	1,15E-11	7,54E-11	5,05E-10	1,15E-11	2,09E-03	1,75E-11	3,31E-10	2,23E-09
1974	5,75E-12	5,33E-11	4,01E-10	5,75E-12	9,88E-11	8,76E-12	2,34E-10	1,77E-09
1975	2,87E-12	3,77E-11	3,18E-10	2,87E-12	4,67E-18	4,38E-12	1,65E-10	1,40E-09
1976	1,44E-12	2,67E-11	2,53E-10	1,44E-12	2,21E-25	2,19E-12	1,17E-10	1,11E-09
1977	7,18E-13	1,88E-11	2,00E-10	7,18E-13	1,05E-32	1,10E-12	8,27E-11	8,85E-10
1978	2,65E-12	1,56E-11	1,61E-10	2,65E-12	4,95E-40	5,48E-13	5,85E-11	7,02E-10
1979	1,33E-12	1,10E-11	1,28E-10	1,33E-12	2,34E-47	2,74E-13	4,14E-11	5,57E-10
1980	6,63E-13	7,81E-12	1,02E-10	6,63E-13	1,11E-54	1,37E-13	2,92E-11	4,42E-10
1981	3,31E-13	5,52E-12	8,07E-11	3,31E-13	5,24E-62	6,85E-14	2,07E-11	3,51E-10
1982	1,66E-13	3,90E-12	6,40E-11	1,66E-13	2,48E-69	3,42E-14	1,46E-11	2,79E-10
1983	8,28E-14	2,76E-12	5,08E-11	8,28E-14	1,17E-76	1,71E-14	1,03E-11	2,21E-10
1984	4,14E-14	1,95E-12	4,03E-11	4,14E-14	5,55E-84	8,56E-15	7,31E-12	1,76E-10

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou aucune épandage n'a eu lieu.*

[b] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

Tableau 4.21. *Concentrations prédites de l'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) dans les fruits sauvages (µg/g poids frais) dans les zones éloignées.*[a]

Année	Ontario Hydro				Ministère des Richesses naturelles			
	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
		Faible[b]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
1948	4,36E-03	2,06E-12	5,36E-10	1,94E-09				
1949	2,06E-10	1,03E-12	3,79E-10	1,54E-09				
1950	9,76E-18	5,15E-13	2,68E-10	1,22E-09				
1951	4,62E-25	2,58E-13	1,90E-10	9,69E-10				
1952	2,18E-32	1,29E-13	1,34E-10	7,69E-10	1,87E-03	8,84E-13	2,30E-10	8,31E-10
1953	4,36E-03	2,13E-12	6,31E-10	2,55E-09	1,92E-14	4,42E-13	1,62E-10	6,59E-10
1954	2,06E-10	1,06E-12	4,46E-10	2,02E-09	1,98E-25	2,21E-13	1,15E-10	5,23E-10
1955	9,76E-18	5,32E-13	3,15E-10	1,61E-09	2,04E-36	1,10E-13	8,12E-11	4,15E-10
1956	4,62E-25	2,66E-13	2,23E-10	1,27E-09	2,09E-47	5,52E-14	5,74E-11	3,30E-10
1957	2,18E-32	1,33E-13	1,58E-10	1,01E-09	2,15E-58	2,76E-14	4,06E-11	2,62E-10
1958	4,36E-03	2,13E-12	6,48E-10	2,74E-09	2,22E-69	1,38E-14	2,87E-11	2,08E-10
1959	2,06E-10	1,06E-12	4,58E-10	2,18E-09	2,28E-80	6,90E-15	2,03E-11	1,65E-10
1960	9,76E-18	5,32E-13	3,24E-10	1,73E-09	2,35E-91	3,45E-15	1,44E-11	1,31E-10
1961	4,62E-25	2,66E-13	2,29E-10	1,37E-09	2,42E-102	1,73E-15	1,02E-11	1,04E-10
1962	2,18E-32	1,33E-13	1,62E-10	1,09E-09	2,49E-113	8,63E-16	7,18E-12	8,24E-11
1963	4,36E-03	2,13E-12	6,51E-10	2,80E-09	2,56E-124	4,31E-16	5,08E-12	6,54E-11
1964	2,06E-10	1,06E-12	4,60E-10	2,22E-09	2,63E-135	2,16E-16	3,59E-12	5,19E-11
1965	9,76E-18	5,32E-13	3,25E-10	1,76E-09	2,71E-146	1,08E-16	2,54E-12	4,12E-11
1966	4,62E-25	2,66E-13	2,30E-10	1,40E-09	2,79E-157	5,39E-17	1,79E-12	3,27E-11
1967	2,18E-32	1,33E-13	1,63E-10	1,11E-09	2,87E-168	2,70E-17	1,27E-12	2,60E-11
1968	4,36E-03	2,13E-12	6,51E-10	2,82E-09	2,95E-179	1,35E-17	8,97E-13	2,06E-11
1969	2,06E-10	1,06E-12	4,60E-10	2,24E-09	3,04E-190	6,74E-18	6,35E-13	1,64E-11
1970	9,76E-18	5,32E-13	3,26E-10	1,78E-09	3,12E-201	3,37E-18	4,49E-13	1,30E-11
1971	4,62E-25	2,66E-13	2,30E-10	1,41E-09	3,21E-212	1,69E-18	3,17E-13	1,03E-11
1972	2,18E-32	1,33E-13	1,63E-10	1,12E-09	3,31E-223	8,43E-19	2,24E-13	8,18E-12
1973	4,36E-03	2,07E-11	1,36E-10	9,09E-10	3,40E-234	4,21E-19	1,59E-13	6,49E-12
1974	2,06E-10	1,03E-11	9,60E-11	7,21E-10	3,50E-245	2,11E-19	1,12E-13	5,15E-12
1975	9,76E-18	5,17E-12	6,79E-11	5,73E-10	3,60E-256	1,05E-19	7,93E-14	4,09E-12
1976	4,62E-25	2,59E-12	4,80E-11	4,55E-10	3,71E-267	5,27E-20	5,61E-14	3,24E-12
1977	2,18E-32	1,29E-12	3,39E-11	3,61E-10	3,82E-278	2,63E-20	3,97E-14	2,58E-12
1978	4,36E-03	4,77E-12	2,81E-11	2,90E-10	3,93E-289	1,32E-20	2,80E-14	2,04E-12
1979	2,06E-10	2,39E-12	1,99E-11	2,31E-10	4,04E-300	6,58E-21	1,98E-14	1,62E-12
1980	9,76E-18	1,19E-12	1,41E-11	1,83E-10	0,00E+00	3,29E-21	1,40E-14	1,29E-12
1981	4,62E-25	5,96E-13	9,94E-12	1,45E-10	0,00E+00	1,65E-21	9,92E-15	1,02E-12
1982	2,18E-32	2,98E-13	7,03E-12	1,15E-10	0,00E+00	8,23E-22	7,01E-15	8,11E-13
1983	1,03E-39	1,49E-13	4,97E-12	9,15E-11	0,00E+00	4,11E-22	4,96E-15	6,44E-13
1984	4,89E-47	7,45E-14	3,51E-12	7,26E-11	0,00E+00	2,06E-22	3,51E-15	5,11E-13

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou aucune épandage n'a eu lieu.*

[b] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

4.4.4.5. Calcul des concentrations de 2,4,5-T et de TCDD dans les eaux de surface, les sédiments et le poisson

Aucune donnée historique n'existe sur les concentrations de contaminant dans le poisson, dans les sédiments ou dans les eaux de surface pour les années pertinentes. Bien que les petits cours d'eau et les bords des étangs, des bassins et des lacs n'aient pas été intentionnellement traités, il est fort probable qu'une pulvérisation hors cible se soit produite. Tout comme pour les concentrations de contaminant dans le sol du surface et dans les fruits sauvages, les concentrations dans l'eau et dans les sédiments ont été prédites à partir des doses d'épandage historiques et des hypothèses du pire des cas ont été formulées basées sur la dérive, l'interception par le couvert, la distribution environnementale et la profondeur de l'eau (comme il en est discuté dans Solomon et coll., 2005). La nature biocumulative du TCDD a également été considérée dans le cadre de cette évaluation. La détermination des

concentrations historiques dans l'eau et dans les sédiments à partir des taux d'épandage historiques du contaminant nécessite plusieurs hypothèses et présente maintes incertitudes. Les concentrations dans les tissus des poissons ont été prédites en utilisant les concentrations estimatives dans les sediments d'une zone éloignée de l'Ontario qui pourrait avoir accidentellement reçu un épandage aérien (Ontario Hydro et MRN). Seul l'épandage direct a été considéré, car le TCDD est hautement hydrophobe — il tend à se lier rapidement au sol et il ne devrait pas ruisseler en quantité importante de la zone du bassin versant. Une seule activité d'épandage du MRN et/ou d'Ontario Hydro a été prise en considération. Les concentrations dans les sédiments et dans l'eau ont été estimées comme suit :

$$C_{eau} = \frac{DEP \times FIC \times PD \times FD \times FC}{ZM} \qquad \text{(Équation 4.5)}$$

Dans laquelle :

- C_{eau} = concentration initiale dans les eaux de surface (µg/L)
- DEP = taux d'épandage (lb/acre)
- FC = facteur de conversion (1 lb/acre = 112,1 mg/m^2)
- FIC×PD = fraction de le taux d'épandage entrant en contact avec la surface du sol (fraction d'interception par la canopée × perte par dérive)
- FD = facteur de distribution (0,0138; portion de TCDD déposé qui demeurera dans l'eau)
- ZM = zone de mélange de l'eau (L/m^2)

$$C_{sédiment} = \frac{DEP \times FIC \times PD \times FD \times FC}{DA \times ZM} \qquad \text{(Équation 4.6)}$$

Dans laquelle :

- $C_{sédiment}$ = concentration initiale dans les sédiments (µg/g; mg/kg)
- DEP = taux d'épandage (lb/acre)
- FC = facteur de conversion (1 lb/acre = 112,1 mg/m^2)
- FIC×PD = fraction de le taux d'épandage entrant en contact avec la surface du sol (fraction d'interception par la canopée × perte par dérive)
- FD = facteur de distribution (0,97728; portion de TCDD déposé qui sera distribuée dans les sédiments)
- DA = densité apparente des sédiments (1 500 kg/m^3)
- ZM = zone de mélange des sédiments (0,1 m)

Le tableau 4.22 présente les concentrations estimées dans l'eau et les sédiments.

Tableau 4.22. *Concentrations estimatives de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) dans les eaux de surface et les sédiments (µg/L).*

	Ontario Hydro			Ministère des Richesses naturelles		
	Faible[a]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
Eaux superficielles (2 m de profondeur, mélange rapide, sans débit et transfert aux sédiments)	4,87E-09	1,27E-06	4,58E-06	2,09E-09	5,43E-07	1,96E-06
Eaux superficielles (1 m de profondeur, mélange rapide, sans débit et transfert aux sédiments)	9,74E-09	2,53E-06	9,16E-06	4,18E-09	1,09E-06	3,93E-06
Eaux superficielles (0,3 m de profondeur, mélange rapide, sans débit et transfert aux sédiments)	3,25E-08	8,45E-06	3,05E-05	1,39E-08	3,62E-06	1,31E-05
Eaux superficielles (0,15 m de profondeur, mélange rapide, sans débit et transfert aux sédiments)	6,50E-08	1,69E-05	6,11E-05	2,78E-08	7,24E-06	2,62E-05
Sédiments (97,728 % de distribution dans les sédiments avec apport d'eau)	4,60E-09	1,20E-06	4,32E-06	1,97E-09	5,13E-07	1,85E-06

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

Il est préférable d'utiliser un facteur d'accumulation biote-sédiments (FABS) pour déterminer les concentrations de TCDD dans les tissus des poissons (EPA 2005). Le Comité a prédit les concentrations dans les poissons (tableau 4.23) en utilisant l'équation suivante :

$$C_{poisson} = \left(\frac{C_{SED} \times f_{lipide} \times FABS_{poisson}}{CO_{SED}} \right) \qquad \text{(Équation 4.7)}$$

Dans laquelle :

$C_{poisson}$ = concentration de TCDD dans les tissus des poissons (µg/g poids frais des tissus)
C_{SED} = concentration de TCDD dans les sédiments (µg/g)
f_{lipide} = teneur en lipides du poisson (0,07 sans unité)
$FABS_{poisson}$ = facteur d'accumulation biote-sédiments (0,09 sans unité)
CO_{SED} = teneur en carbone organique des sédiments (0,03 sans unité)

Tableau 4.23. *Concentrations estimatives de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) dans le poisson (µg/g).*

Ontario Hydro			Ministère des Richesses naturelles		
Faible[a]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
9,66E-10[b]	2,51E-07	9,08E-07	4,14E-10	1,08E-07	3,89E-07

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*
[b] *Les concentrations dans le poisson basées sur une distribution de 97,728 % dans les sédiments avec gain d'eau du tableau 4.22.*

4.4.4.6. Calcul des concentrations de 2,4,5-T et de TCDD dans le gibier sauvage

On a supposé que la chasse avait eu lieu dans des zones éloignées touchées par l'épandage aérien (MRN et Ontario Hydro) et que les chasseurs avaient consommé le gibier sauvage, c'est-à-dire, l'orignal (*Alces alces*) et le chevreuil (*Odocoileus virginianus*), provenant de ces zones. En raison de sa nature biocumulative, seul le TCDD a été pris en considération dans la présente évaluation. Avant de calculer l'exposition au TCDD des personnes ayant consommé du gibier sauvage, le Comité a estimé les concentrations de TCDD dans l'orignal et le chevreuil en utilisant les méthodes fournies par le protocole d'évaluation des risques pour la santé pour les installations de combustion des matières dangereuses (EPA 2005). Le 2,4,5-T n'a pas été pris en considération pour cette voie, car il n'a pas de propriétés biocumulatives.

Afin de déterminer les concentrations de TCDD dans les tissus du gibier sauvage (c.-à-d., l'orignal et le chevreuil), une évaluation de l'exposition a d'abord été effectuée afin d'estimer la dose quotidienne moyenne de contaminants pour les orignaux et les chevreuils provenant de l'environnement (c.-à-d., eau, sol et végétation). On a supposé que les orignaux et les chevreuils passaient tout leur temps dans la zone d'épandage aérien (MRN et Ontario Hydro). Les orignaux sont généralement considérés comme une espèce non migratoire, bien qu'ils se déplacent au cours des saisons afin de trouver les conditions environnementales optimales (Hundertmark, 1997). La taille du domaine est influencée par des facteurs, comme la qualité de l'habitat, les paramètres de la population et la disponibilité de la nourriture (Hundertmark, 1997). Le domaine vital de l'orignal est d'environ 26 km^2 pour les mâles et d'environ 14 km^2 pour les femelles (Cederlund et Sand, 1994). Il a été observé que l'orignal femelle ayant des veaux de moins de 12 mois avait un domaine vital d'environ 2,2 km^2 (Cederlund et Sand, 1994). Selon Allen et coll. (1987), le domaine vital d'un orignal est d'environ 6 km^2, la densité de la population d'orignaux (supposant un habitat optimal) est de 0,4 à 4 orignaux par km^2 et une zone de 93 km^2 est suffisante pour soutenir une population d'orignaux viable pendant de longues périodes.

Le domaine vital d'un chevreuil est souvent de moins de 1 km^2 (Dewey, 2003). Leur régime alimentation varie selon les saisons et la disponibilité de la nourriture. Au printemps et au début de l'été, les chevreuils consomment principalement des pousses, des feuilles, des brindilles, des arbustes, de l'herbe et des plantes herbacées à feuilles larges (Short, 1986). À l'été et à l'hiver, les fruits, les graines et les noix deviennent une importante source de nourriture. Les feuilles décidues sont consommées jusqu'à ce qu'elles tombent à l'automne et le feuillage de conifères peut être mangé en tout temps (Short, 1986). La végétation de saison fraîche fournit une source de nourriture hautement digestible pendant l'hiver et le début du printemps (Short, 1986).

L'objectif de l'évaluation de l'exposition du gibier sauvage est d'estimer la dose quotidienne moyenne de TCDD pour l'orignal et le chevreuil pendant la période d'épandage de 2,4,5-T en Ontario. Ces données ont été utilisées afin de prédire les concentrations de TCDD dans les tissus du gibier sauvage. Parce qu'il est impossible de déterminer si un animal touché (récepteur) peut avoir été attrapé et mangé, il est important d'établir la dose quotidienne maximale pour la période entière pendant laquelle l'épandage d'herbicide a été effectué dans ces endroits. Par conséquent, une estimation maximale unique de l'exposition au TCDD pour l'orignal et le chevreuil a été produite pour chaque scénario d'épandage pertinent. Les concentrations déterminées dans l'eau et dans le sol (tableaux 4.18, 4.19 et 4.22) ont été utilisées afin d'établir l'exposition par l'ingestion de sol et la consommation de fourrage. Le Comité a supposé que le gibier sauvage avait été exposé aux contaminants par l'ingestion de sol et d'eau de surface et par la consommation de fourrage.

Les variables prises en considération dans l'évaluation de l'exposition incluent :

- les propriétés physiques et chimiques du TCDD qui définissent son mouvement dans l'environnement et son transfert d'un compartiment environnemental à un autre;
- les concentrations de TCDD sans l'eau de surface;
- les voies d'expositions pertinentes par lesquelles le TCDD pourrait se déplacer du sol et de l'eau de surface affectés au gibier sauvage;
- les caractéristiques physiques et comportementales de l'orignal et du chevreuil (p. ex., poids, surface du corps, consommation quotidienne de nourriture et d'eau, domaine vital, régime alimentaire, etc.).

Le tableau 4.24 dresse la liste des hypothèses utilisées pour calculer les concentrations d'herbicide dans le gibier sauvage en Ontario.

Tableau 4.24. *Hypothèses utilisées pour le calcul des concentrations d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) dans le gibier sauvage.*

Paramètre	Type gibier	Unité	Valeur	Référence
Fraction de temps passé en zone d'épandage	Orignal	sans unité	0,1	Hypothétique
	Chevreuil	sans unité	1	Hypothétique
Poids corporel	Orignal	kg	353	Belovsky 1978
	Chevreuil	kg	56,5	Sample et Suter 1994
Consommation fourragère	Orignal	kg PS/jour	7,5 (25)[a]	Tefler 1997
	Chevreuil	kg PS/jour	0,42 (1,74)	Sample et Suter 1994
Sédiments/sol consommés	Orignal	kg/jour	0,15	Beyer et coll. 1994
	Chevreuil	kg/jour	0,01	Arthur et Alldredge 1979

[a] *Les valeurs entre parenthèses représentent la quantité de fourrage consommée (kg PS/jour) convertie en poids sec (PS), supposant une teneur en eau de 70 %.*

Calcul de l'exposition du gibier sauvage

La méthodologie d'exposition utilisée est celle recommandée par le protocole d'évaluation des installations de combustion des matières dangereuses de la région 6 de l'EPA (EPA 2005). Ensuite se trouve un sommaire des méthodes utilisées afin d'arriver à une approximation de l'exposition du gibier sauvage au TCDD dans les zones éloignées de l'Ontario.

Exposition par la consommation de fourrage

La végétation de surface poussant sur le sol affecté pourrait accumuler des contaminants en raison de l'assimilation par les racines. Les facteurs de bioconcentration végétation-sol pour le fourrage ont été fournis par l'EPA (2005) et ont été utilisés afin de calculer les concentrations dans le fourrage selon les concentrations prédites dans le sol. Le Comité a estimé la concentration de TCDD dans le fourrage de la manière suivante :

$$C_f = C_s \times B_f \qquad \text{(Équation 4.8)}$$

Dans laquelle :

- C_f = concentration dans le fourrage provenant d'une assimilation du sol par la rhizosphère (mg/kg poids sec)
- C_s = concentration prédite dans la couche inférieure d'un sol de culture (en µg/g)
- B_f = facteur de bioconcentration sol-à-fourrage (sans unité)

Le Comité a estimé l'exposition du gibier sauvage au TCDD par la consommation de fourrage affecté par le contaminant, comme suit :

$$EXP_f = \frac{C_f \times FT \times TCF}{PC} \qquad \text{(Équation 4.9)}$$

Dans laquelle :

- EXP_f = la dose quotidienne estimative par la consommation de fourrage (mg/kg PV/jour)
- C_f = concentration de TCDD prédite dans le fourrage (mg/kg poids sec)
- FT = fraction du temps passé dans la zone d'épandage (0,1 pour l'orignal en raison de la grande superficie de son domaine vital; 1 pour le chevreuil)
- TCF = taux de consommation de fourrage propre au récepteur (kg poids sec/jour)
- PC = poids corporel spécifique du récepteur (kg)

Exposition par l'ingestion accidentelle de sol

Il est probable que les chevreuils consomment accidentellement du sol lorsqu'ils mangent, entre autres, des plantes herbacées à feuilles larges, des graines, des noix et de l'herbe. Les résultats d'une étude du cerf-mulet (*Odocoileus hemionus*) indiquent des taux d'ingestion de sol en hiver, au printemps, en été et en automne de 0,0183, 0,0296, 0,0077 et 0,0088 kg/jour, respectivement (Arthur et Alldredge, 1979). Cette étude a également démontré que les taux d'ingestion de sol sont de 0,6 à 2 % du total du taux de consommation de nourriture. Les valeurs de cette étude ont été extrapolées afin de dériver un taux d'ingestion de sol de 1,4 % pour le chevreuil, ce qui correspond aux résultats d'une étude sur cet animal qui a découvert que le sol comprend moins de 2 % du régime alimentaire total (Baeyer et coll.). (1994). Il est probable que l'orignal consomme intentionnellement de faibles quantités de sol pour sa teneur en sel ou accidentellement lorsqu'il consomme de la végétation. Le Comité a supposé que l'orignal consomme moins de 2 % de sol dans son régime alimentaire, comme il a été calculé par Beyer et coll. (1994).

Le Comité a estimé l'exposition du gibier sauvage au TCDD par l'ingestion accidentelle de sol comme suit :

$$EXP_{sol} = \frac{C_{sol} \times TIS \times FT \times BD_{sol}}{PC} \qquad \text{(Équation 4.10)}$$

Dans laquelle :

- EXP_{sol} = consommation quotidienne estimative par l'ingestion de sol (mg/kg PC/jour)
- C_{sol} = concentration déterminée dans le sol de surface (µg/g)
- BD_{sol} = biodisponibilité du TCDD dans le sol (sans unité)
- FT = fraction du temps passé dans la zone d'épandage (0,1 pour l'orignal en raison de la grande superficie de son domaine vital; 1 pour le chevreuil)
- TIS = taux d'ingestion de sol propre au récepteur (kg/jour)
- PC = poids corporel spécifique du récepteur (kg)

Exposition à l'eau de surface affectée

Le Comité a également supposé que le gibier sauvage a été exposé au TCDD par l'ingestion d'eau de surface affectée et il l'a estimé comme suit :

$$EXP_{es} = \frac{C_{es} \times BD_{es} \times FT \times TIE}{PC} \qquad \text{(Équation 4.11)}$$

Dans laquelle :

- EXP_{es} = consommation quotidienne estimative par l'ingestion d'eau (mg/kg PV/jour)
- C_{es} = concentration de TCDD dans l'eau de surface (mg/L)
- BD_{es} = biodisponibilité du TCDD dans l'eau (en supposant 100 %)
- FT = fraction du temps passé dans la zone d'épandage (0,1 pour l'orignal en raison de la grande superficie de son domaine vital; 1 pour le chevreuil)
- TIE = taux d'ingestion d'eau propre au récepteur (L/jour)
- PC = poids corporel spécifique du récepteur (kg)

Détermination des concentrations dans les tissus du gibier sauvage

Afin de prédire les concentrations de TCDD dans l'orignal et le chevreuil, le Comité a utilisé les facteurs de biotransfert propres à la substance chimique (FBT) développés par le Research Triangle Institute (RTI 2005) et utilisés par l'EPA (EPA 2005) afin de prédire les concentrations de TCDD dans les bovins à viande. Les valeurs de ces FBT remplacent la méthodologie plus ancienne et plus commune développée par Travis et Arms (1988), car leurs équations de régression étaient considérées comme limitées en raison de la faible étendue des valeurs du logarithme de K_{oe} utilisées pour le développement de chaque régression. La nouvelle méthodologie (RTI 2005) utilise un ensemble de données empiriques présentant une amélioration quant à la quantité et à la qualité en comparaison avec l'étude précédente (Travis et Arms, 1988).

La concentration de TCDD dans les tissus du gibier sauvage causée par la consommation de fourrage, de sol et d'eau de surface a été estimée comme suit :

$$Bovin_{tissu} = EXP_{total} \times FBT_{bovin} \times PC \qquad \text{(Équation 4.12)}$$

Dans laquelle :

- $Bovin_{tissu}$ = concentration prédite de TCDD dans les tissus des gibiers (mg/kg poids frais)
- EXP_{total} = exposition prédite du gibier TCDD (mg/kg PV/jour)
- PC = poids corporel spécifique du récepteur (kg)
- FBT_{bovin} = facteur de biotransfert pour le bovin à viande (jour/kg poids frais)

Le tableau 4.25 résume les calculs et les paramètres d'exposition utilisés afin d'estimer les concentrations de TCDD dans les tissus du gibier sauvage.

Tableau 4.25. *Concentrations estimatives d'acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) dans les tissus du gibier sauvage.*

		Ontario Hydro					
	Unité	Orignal			Cerfs de Virginie		
		Faible[a]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
Paramètre récepteur							
Poids corporel	kg	353	353	353	56,5	56,5	56,5
Consommation fourragère	kg PS/jour[b]	7,5	7,5	7,5	0,42	0,42	0,42
Proportion de fourrage/sol/eau en zone d'épandage	sans unité	0,1	0,1	0,1	1	1	1
Sédiments/sol consommés	kg/jour	0,15	0,15	0,15	0,01	0,01	0,01
Eau consommée	L/jour	19,44	19,44	19,44	3,74	3,74	3,74
Proportion d'assimilation de la zone	sans unité	1	1	1	1	1	1
Paramètre chimique							
Concentration au sol – ingestion	mg/kg	4,7E-07	1,5E-05	6,4E-05	4,7E-07	1,5E-05	6,4E-05
Concentration dans le sol – assimilation végétale	mg/kg	2,4E-08	7,4E-07	3,2E-06	2,4E-08	7,4E-07	3,2E-06
Concentration dans les eaux superficielles	µg/L	3,2E-08	8,4E-06	3,1E-05	3,2E-08	8,4E-06	3,1E-05
Facteur de biotransfert fourrager	sans unité	4,6E-03	4,6E-03	4,6E-03	4,6E-03	4,6E-03	4,6E-03
Facteur de biotransfert bovin	jour/kg PF[c]	1,6E-01	1,6E-01	1,6E-01	1,6E-01	1,6E-01	1,6E-01
Concentration fourragère	mg/kg PS	1,09E-10	3,4E-09	1,48E-08	1,1E-10	3,4E-09	1,5E-08
Biodisponibilité dans le sol	sans unité	3,4E-01	3,4E-01	3,4E-01	3,4E-01	3,4E-01	3,4E-01
Exposition estimative							
Consommation fourragère	mg/kg/jour	2,3E-13	7,26E-12	3,15E-11	8,1E-13	2,5E-11	1,1E-10
Ingestion directe d'eau	mg/kg/jour	1,79E-13	4,65E-11	1,68E-10	2,15E-12	5,59E-10	2,02E-09
Ingestion fortuite d'eau	mg/kg/jour	6,82E-12	2,15E-10	9,30E-10	1,67E-11	5,26E-10	2,28E-09
Exposition totale	mg/kg/jour	7,2E-12	2,7E-10	1,13E-09	2,0E-11	1,1E-09	4,4E-09
Bovin [tissu]	mg/kg PF[c]	4,0E-10	1,5E-08	6,3E-08	1,8E-10	9,9E-09	3,9E-08
		Ministère des Richesses naturelles					
	Unité	Orignal			Cerfs de Virginie		
		Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
Paramètre récepteur							
Poids corporel	kg	353	353	353	56,5	56,5	56,5
Consommation fourragère	kg PS/jour	7,5	7,5	7,5	0,42	0,42	0,42
Proportion de fourrage/sol/eau en zone d'épandage	sans unité	0,1	0,1	0,1	1	1	1
Sédiments/sol consommés	kg/jour	0,15	0,15	0,15	0,01	0,01	0,01
Eau consommée	L/jour	19,44	19,44	19,44	3,74	3,74	3,74
Proportion d'assimilation de la zone	sans unité	1	1	1	1	1	1
Paramètre chimique							
Concentration au sol – ingestion	mg/kg	2,0E-08	5,2E-06	1,9E-05	2,0E-08	5,2E-06	1,9E-05
Concentration dans le sol – assimilation végétale	mg/kg	1,0E-09	2,6E-07	9,5E-07	1,0E-09	2,6E-07	9,5E-07
Concentration dans les eaux superficielles	µg/L	1,4E-08	3,6E-06	1,3E-05	1,4E-08	3,6E-06	1,3E-05
Facteur de biotransfert fourrager	sans unité	4,6E-03	4,6E-03	4,6E-03	4,6E-03	4,6E-03	4,6E-03
Facteur de biotransfert bovin	jour/kg PF	1,6E-01	1,6E-01	1,6E-01	1,6E-01	1,6E-01	1,6E-01
Concentration fourragère	mg/kg PS	4,64E-12	1,2E-09	4,36E-09	4,6E-12	1,2E-09	4,4E-09
Biodisponibilité dans le sol	sans unité	3,4E-01	3,4E-01	3,4E-01	3,4E-01	3,4E-01	3,4E-01
Exposition estimative							
Consommation fourragère	mg/kg/jour	9,9E-15	2,56E-12	9,27E-12	3,4E-14	9,0E-12	3,2E-11
Ingestion directe d'eau	mg/kg/jour	7,66E-14	1,99E-11	7,21E-11	9,21E-13	2,39E-10	8,65E-10
Ingestion fortuite d'eau	mg/kg/jour	2,91E-13	7,58E-11	2,74E-10	7,14E-13	1,86E-10	6,71E-10
Exposition totale	mg/kg/jour	3,8E-13	9,8E-11	3,55E-10	1,7E-12	4,3E-10	1,6E-09
Bovin [tissu]	mg/kg PF	2,1E-11	5,5E-09	2,0E-08	1,5E-11	3,9E-09	1,4E-08

[a] Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.

[b] PS = poids sec [c] PF = poids frais

4.5. Personnes potentiellement vulnérables

4.5.1. Sélection des récepteurs

Étant donné que l'évaluation quantitative des risques ne prévoit pas l'analyse des personnes au cas par cas, le Comité a dû désigner un ensemble de groupes récepteurs pour représenter tous les types d'individus. Les groupes récepteurs suivants ont été considérés :

- Professionnelle
  - mélangeur/chargeur/épandeur (terrestre)
    - épandeurs à réservoir dorsal
    - tracteur/camion
  - mélangeur/chargeur/épandeur (pilote) (aérien)
    - signaleurs
    - superviseurs
    - jeunes gardes forestiers
- Non-professionnelle
  - population avoisinante
  - résidant
  - visiteur récréatif/chasseurs/pêcheurs
  - familie du travailleurs
  - personnes de premièrs nation (diététique)

Le tableau 4.26 désigne les groupes récepteurs dont l'exposition a été évaluée pour chaque scénario discuté à la section 4.3.

Tableau 4.26. *Répertoire des groupes récepteurs analysés en vue d'évaluer l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo- p-dioxine (TCDD).*[a]

Groupe récepteur	Ministère des Richesses naturelles	Ontario Hydro	Ministère des Transports
Travailleur			
• mélangeur/chargeur/épandeur (terrestre)	X[b]	X	X
• mélangeur/chargeur/épandeur (aérien)	X	X	
• éclaireur/jeune garde forestier	X		
Population avoisinante	(x)[c]	(x)	(x)
Résidant	(x)	(x)	(x)
Visiteur récréatif/chasseur/pêcheur récréatif	(x)		
Membre de la famille du travailleur	(x)	(x)	(x)
Personne des Premières nations (diététique)	(x)		

[a] *Cellules vierges = recepteur non considéré.*
[b] *X = voie importante.*
[c] *(x) = voie mineure.*

Voici une liste des groupes récepteurs avec les descriptions des façons dont ces derniers ont pu être exposés aux substances chimiques préoccupantes :

- Mélangeurs/chargeurs
  - Ils ont pour tâche de manipuler, mélanger et charger les herbicides, ainsi que de nettoyer. Ils effectuent des tâches comme la préparation de l'épandage à l'aide de produits concentrés pour utilisateur final; par exemple, la préparation de solutions diluées à pulvériser et (ou) le chargement/transfert des matériaux ou des solutions diluées à pulvériser dans le matériel d'épandage.
  - Ils peuvent être exposés aux herbicides pendant la manipulation, le mélange, le chargement et (ou) le nettoyage avant et après l'épandage. Ces tâches étant possiblement partagées entre plusieurs personnes ou équipes, une seule et même personne n'a sans doute pas à manipuler tout l'herbicide durant l'épandage, mais l'absence de données historiques a obligé le Comité à se baser sur une hypothèse plus conservatrice.

- Ils sont hypothétiquement exposés par voie d'absorption cutanée et d'inhalation.
- Ils sont analysés tant pour la méthode aérienne que la méthode terrestre d'épandage.

- Épandeurs :
  - Pilotes, opérateurs de rampe pulvérisatrice et autres membres d'équipes sur le terrain utilisant le matériel d'épandage durant l'épandage de l'herbicide.
  - Ils sont hypothétiquement exposés par voie d'absorption cutanée et d'inhalation.
  - Ils sont analysés tant pour la méthode aérienne que pour la méthode terrestre d'épandage par pulvérisation. L'exposition due aux activités terrestres de pulvérisation est généralement plus conservatrice comparativement à l'épandage aérien d'herbicide.

- Signaleurs :
  - Ils ont pour tâche de marquer le début ou la fin d'une aire de pulvérisation aérienne pour guider les épandeurs aériens durant le largage sur la cible prévue.
  - Ils sont principalement exposés à des brumes pulvérisées diluées.
  - Ils sont hypothétiquement exposés par voie d'absorption cutanée et d'inhalation.
  - Ils sont possiblement exposés à l'herbicide pulvérisé durant chaque épandage.

- Jeunes gardes forestiers :
  - Ils accompagnent les équipes d'épandage du MRN et participent aux activités de pulvérisation, dont le mélange, le chargement et l'épandage même.
  - Ils affichent des caractéristiques liées à l'âge, desquelles le Comité a considéré qu'il fallait tenir compte dans le calcul de l'exposition.

- Superviseurs :
  - Ils accompagnent les équipes d'épandage et surveillent les activités de pulvérisation, dont le mélange, le chargement et l'épandage.
  - Leur exposition est présumée être similaire et (ou) inférieure à celle des autres personnes œuvrant directement à l'épandage (c.-à-d., mélangeurs/chargeurs/épandeurs).

- Population avoisinante exposée lors d'une pulvérisation aérienne fortuite ou de dérive :
  - Elle se situe à l'intérieur ou à proximité d'une zone étant traitée ou ayant été traitée à l'herbicide. Sa présence est fortuite et n'a aucun rapport avec le travail lié aux herbicides, bien qu'un risque potentiel d'exposition existe à son égard et qu'elle ne prenne aucune mesure pour éviter ou limiter l'exposition.
  - Il est supposé que ses membres ne portent aucun vêtement de protection.
  - Ils sont analysés en vue d'évaluer l'exposition cutanée et respiratoire à diverses distances de la bordure du lot traité.

- Résidants :
  - Ils demeurent, travaillent ou fréquentent une école ou un autre établissement à proximité d'une zone traitée à l'herbicide. Leur présence est fortuite et n'a aucun rapport avec le travail lié aux herbicides, bien qu'un risque potentiel d'exposition existe à leur égard et qu'ils ne prennent aucune mesure pour éviter ou limiter l'exposition.
  - Il est supposé qu'ils ne portent pas de vêtements de protection et qu'ils peuvent se trouver à l'emplacement 24 heures par jour. Ils peuvent être directement en contact avec divers milieux environnementaux (sol, poussière,

aliments locaux comme les fruits sauvages, etc.) affectés par les contaminants herbicides dans le cadre de leurs activités quotidiennes. Il est supposé qu'ils demeurent au même endroit durant 25 ans.

- Visiteurs récréatifs :
  - Ils pratiquent des activités récréatives en zones éloignées, de sorte qu'ils peuvent entrer en contact avec des sols ou des eaux des zones traitées.
  - Il est supposé que ce sont des adultes qui passent beaucoup de temps dans ces zones durant les mois d'été. Il est supposé que les enfants plus jeunes (6 mois à 4 ans) sont exposés dans les zones résidentielles, car il est peu probable qu'ils soient laissés sans surveillance très longtemps dans des emplacements éloignés.

- Chasseurs/pêcheurs récréatifs :
  - Ils peuvent accéder à des zones éloignées pour la chasse et la pêche, de sorte qu'ils peuvent être exposés aux contaminants par voie de consommation de gibier et (ou) de poisson provenant de zones traitées.
  - Il est supposé que ce sont des adultes, mais le Comité a supposé également que les enfants des chasseurs/pêcheurs récréatifs consomment le gibier et le poisson.

- Personnes des Premières nations (diététique) :
  - Tout comme pour les chasseurs/pêcheurs récréatifs, il est supposé qu'ils accèdent à des zones éloignées pour la chasse et la pêche.
  - Il est supposé qu'ils pratiquent la chasse et la pêche pour leur subsistance.
- Conjoints/autres membres de la famille :
  - Ils peuvent être exposés aux substances chimiques préoccupantes par le biais des vêtements des membres de la famille engagés dans les activités d'épandage.
  - Ils ne sont pas soumis à une analyse quantitative, mais le Comité a discuté davantage cette voie d'exposition potentielle.

Étant donné le fort nombre d'années pendant lesquelles a eu lieu la pulvérisation d'herbicide, il est peu probable qu'une même personne ait été engagée chaque année dans l'une ou plus d'une des activités décrites plus haut. Il est plus probable que plusieurs personnes différentes aient été engagées dans ces activités à diverses périodes de 1948 à 1979.

4.5.2. Caractéristiques des récepteurs

La détermination des expositions exigeait l'emploi de plusieurs caractéristiques du récepteur. Le tableau 4.27 énonce les caractéristiques utilisées pour calculer l'exposition des groupes récepteurs décrits plus haut, à l'exception de ceux de mélangeur/chargeur, d'épandeur et de signaleur. Les expositions professionnelles (c.-à-d., celles des mélangeurs/chargeurs, épandeurs et signaleurs) ne sont pas dépendent de la caractérisque du récepteur ou du temps passé à un emplacement donné, mais sont plutôt fonction de la quantité d'herbicides épandus par jour. Les méthodes servant à prédire l'exposition caractérisant ces récepteurs sont celles privilégiées par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) de Santé Canada et les paramètres d'exposition de la Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides (PHED).

Tableau 4.27. *Répertoire des paramètres de récepteur utilisés pour le calcul de l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

Paramètre récepteur	Unité	Jeune garde forestier	Visiteur récréatif	Résidant/ population avoisinante – enfant en bas âge	Résidant – adulte	Chasseur/ pêcheur récréatif	Personne des Premières nations
Plage d'âge	ans	12-19	20+	0,5-5	20+	20+	20+
Poids corporel	kg	59,7	70,7	16,5	70,7	70,7	70,7
Superficie exposée	cm^2	3858	4343	1745	4343	4343	4343
Taux d'ingestion fortuite d'eau	g/j	0,05	0,05	0,2	0,05	0,05	0,05
Taux d'inhalation	m^3/j	15,6	16,6	8,3	16,6	16,6	16,6
Facteur d'adhérence du sol – corps[a]	mg/cm^2/ épisode	0,07	0,07	0,2	0,07	0,07	0,07
Taux de consommation de fruits sauvages	g/j	S/O	5,2	1,2	5,2	S/O	5,2
Taux de consommation de poisson local[a]	g/j	S/O	24,4	21,3	24,4	24,4	220
Taux de consommation de gibier[b]	g/j	S/O	1,74	0,83	1,74	18	270
Proportion de poisson provenant d'une zone d'épandage[c]	S/O	S/O	S/O	0,1	0,1	0,1	0,5
Proportion du gibier provenant d'une zone d'épandage[d]	S/O	S/O	S/O	0,5	0,5	0,5	0,25

S.O. = sans objet.

Santé Canada 2010, MEO 2011, EPA 2011

[a] Taux de consommation du poisson local : chez les Premières nations selon les données de Santé Canada (2010) sur la consommation totale de poisson supposant une provenance à 100 % locale; estimations pour les chasseurs/pêcheurs récréatifs selon la consommation totale de poisson (Santé Canada 2010) et la part de la récolte récréative en lacs d'eau douce (EPA 2011); chasseur/pêcheur récréatif hypothétiquement sans distinction entre adultes et enfants en bas âge.

[b] Taux de consommation de gibier : chez les Premières nations selon les données de Richardson (1997) de consommations estimatives par les mangeurs de gibier autochtones canadiens seulement; consommations estimatives des adultes et des enfants en bas âge selon la consommation totale de viande (Santé Canada 2010) et la part du régime alimentaire de la population des É.-U. consacrée au gibier de 1977/1978 (EPA 2011); chasseur/pêcheur récréatif hypothétiquement 10 fois plus que la population en général.

[c] Part de poisson provenant de la zone traitée : hypothétiquement, 50 % pour les personnes des Premières nations et 10 % pour le reste de la population.

[d] Part de gibier provenant de la zone traitée : hypothèse de 50 % pour les chasseurs/pêcheurs récréatifs, les enfants en bas âge et les adultes, étant donné que les non autochtones ne peuvent abattre qu'un nombre restreint de chevreuils et d'orignaux; hypothèse de 25 % pour les Premières nations, leur régime alimentaire étant composé de gibier multiple provenant de zones diverses.

4.5.3. Paramètres d'exposition professionnelle

Le Comité a estimé lexposition de chaque récepteur professionnel à l'aide des données de l'EPA dans l'Occupational Pesticide Handler Unit Exposure Surrogate Reference Table (EPA 2012) et de la PHED (EPA 1998). Ces sources de l'EPA contiennent les plus récentes données permettant d'évaluer les expositions et les risques de la manipulation professionnelle. En général, l'évaluation des expositions professionnelles aux herbicides s'appuie sur des *expositions unitaires*. Le Comité a établi des valeurs d'exposition unitaire uniques à partir de sources de données pour chaque récepteur (mélangeur/chargeur, épandeur, signaleur), et ces valeurs exprimées en masse d'ingrédient actif de pesticide de l'expostion par masse unitaire d'ingrédient actif manipulée (p. ex., µg/lb i.a.). Les expositions unitaires sont propres au type de matériel d'épandage, au type de préparation, aux fonctions professionnelles et au degré de protection individuelle de l'équipement porté. Ces expositions unitaires, quelle que soit l'identité chimique, peuvent servir à estimer l'exposition de tout herbicide utilisé dans un scénario d'épandage donné. L'hypothèse de base veut que l'exposition liée à la manipulation d'herbicides puisse être génériquement calculée en fonction des données empiriques disponibles, cette même exposition étant principalement en fonction du type de préparation et des activités de manipulation (p. ex., type d'emballage, méthode de mélange/de chargement/d'épandage et scénario vestimentaire) plutôt que dépend des caractéristiques propres à la substance chimique.

Le recours à des données génériques qui ne sont pas directement liées aux propriétés de la substance chimique d'un herbicide s'avère approprié. Les acquis en agriculture et en foresterie montrent que la préparation, la méthode et la dose d'épandage, le pourcentage d'ingrédient actif, ainsi que le nombre d'acres traités, mais non les propriétés chimiques d'un produit, déterminent l'importance de l'exposition cutanée et respiratoire. Cette hypothèse permet d'évaluer les expositions et les risques à partir d'un nombre d'observations plus grand que celui que permettrait une étude d'exposition simple, augmentant par conséquent le degré de fidélité de l'évaluation (EPA 2007).

L'Occupational Pesticide Handler Unit Exposure Surrogate Reference Table (EPA 2012) est un guide de référence pratique qui répertorie les expositions unitaires actuelles recommandées en matière d'exposition standard pour la manipulation professionnelle d'herbicides. Ces valeurs proviennent de diverses sources de données, dont la PHED, le Outdoor Residential Exposure Task Force (Groupe de travail sur l'exposition résidentielle extérieure – ORETF), le Agricultural Handler Exposure Task Force (Groupe de travail sur l'exposition de la manipulation agricole – AHETF), de même que de données issues d'autres études accessibles de contrôle de l'exposition.

Avant la dernière moitié des années 1990, les expositions unitaires estimatives étaient généralement obtenues de la PHED. Cependant, depuis lors, les données de contrôle de l'exposition liée à la manipulation professionnelle compilées par l'ORETF et l'AHETF sont maintenant utilisées, au lieu de celles de la PHED, par l'EPA aux É.-U. L'EPA a également tenu compte récemment d'autres études existantes de contrôle de l'exposition professionnelle et en a intégré les résultats dans ses estimations de l'exposition professionnelle.

La PHED est une base de données génériques sur les travailleurs œuvrant au mélange/chargement et à l'épandage de pesticides en situations types sur le terrain, mise sur pied par un groupe de travail formé de représentants de l'EPA, de Santé Canada, du Department of Pesticide Regulation de la Californie et de sociétés membres de l'American Crop Protection Association (EPA 2007). Elle contient des données témoignant de plus de 2000 contrôles d'évènements d'exposition. La PHED compile des données génériques de dosimétrie passive sur des mélangeurs/chargeurs, épandeurs et signaleurs récepteurs qui permettent de déboucher sur des expositions estimatives selon des scénarios donnés d'épandage. Les expositions estimatives sont présentées au vu de la mesure de la tendance centrale la plus apparentée, c.-à-d., par sommation des mesures de la tendance centrale des parties du corps les plus appropriées à la distribution de données de ces mêmes parties. Il semble que la PHED ait été actualisée la dernière fois en 1998 (EPA 1998).

L'AHETF est un consortium de sociétés de l'industrie chimique qui a été fondé en décembre 2001 pour colliger des données requises propres aux produits. Le consortium a mis sur pied une base de données exhaustive d'information utilisant un rigoureux modèle statistique et des méthodes analytiques perfectionnées témoignant des techniques actuelles de manipulation, qui peuvent servir au calcul de l'exposition dans les principaux scénarios de manipulation agricole et non agricole. Avec l'apport de l'ARLA de Santé Canada et du Department of Pesticide Regulation de la Californie, l'EPA considère que les données de l'AHETF sont supérieures et que leur recours permettra des évaluations de l'exposition plus fiables et scientifiquement défendables. Cependant, l'agence américaine continue de recourir aux données de la PHED lorsque des données plus fiables (p. ex., données de l'AHETF) ne sont pas disponibles. Le Comité a utilisé en ce sens les données plus actualisées de l'AHETF lorsque cela était possible, quoique dans certains cas, pour lesquels il lui paraissait que la base de données de l'AHETF était incomplète, le Comité s'est tourné plutôt du côté des données de la Version 1.1 de la PHED.

4.5.3.1. Équipement de protection individuelle

Les évaluations de l'exposition professionnelle tiennent compte du fait que les travailleurs aient pu recourir variablement de l'équipement de protection individuelle. L'utilisation les données AHETF/PHED pour la détermination de l'exposition des groupes récepteurs de mélangeurs/chargeurs, signaleurs et épandeurs permet d'engager des facteurs d'exposition dépend du degré de recours à l'équipement de protection individuelle utilisé lors de chaque activité.

Les procédures opérationnelles indiquées aux travailleurs du MTO et d'Ontario Hydro aussi loin que les années 1950 et 1960 prévoient le port d'équipement de protection individuelle approprié (pour l'époque) (A0134563, A0134562, A0138491). Par exemple, le MTO (A0134563) indiquait que des articles vestimentaires de protection et sûreté (gants en néoprène et combinaisons bleues pour les équipes de vaporisation de désherbant) devaient être mis à la disposition des employés et que les superviseurs étaient chargés de voir à leur utilisation appropriée et prévue. Ontario Hydro (A0138491) énonçait que le travail doit être orienté de sorte à réduire au minimum l'inhalation des embruns de pulvérisation et que le contact direct entre la peau et les herbicides doit être évité par le port de vêtements appropriés (combinaisons, bottes en caoutchouc et gants étaient recommandés).

Cela étant dit, le Comité n'avait aucune façon de savoir si les travailleurs ont ou non utilisé l'équipement de protection individuelle tel qu'il est indiqué. Le Comité a donc considéré trois types de recours à l'équipement de protection individuelle :

1. Le récepteur portait une couche de vêtements supplémentaire (combinaison par-dessus une simple couche de vêtements comme plus haut) sans protection respiratoire et des gants résistant aux produits chimiques.
2. Le récepteur portait une couche de vêtements simple (chemise à manches longues et pantalon) sans protection respiratoire et des gants résistant aux produits chimiques.
3. Le récepteur portait une couche de vêtements simple (chemise à manches longues et pantalon) sans protection respiratoire et sans gants résistant aux produits chimiques.

Ces trois hypothèses représentent les degrés faible, médian et élevé d'exposition estimative englobant les degrés d'exposition potentielle compris entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste ou la plus probable.

4.5.3.2. Types de préparations herbicides

La détermination d'expositions estimatives durant le mélange et le chargement dépend du type de préparation herbicide. La PHED contient des données pour ces types de préparation : pâte granulée, granulé, tous les liquides, poudre mouillante.

Les données de la PHED étaient sélectionnées selon le type de préparation du 2,4,5-T et du prémélange, présumé liquide dans tous les cas.

4.5.3.3. Systèmes de mélange et de chargement

Les systèmes utilisés pour le mélange et le chargement des substances chimiques sont généralement dits ouverts ou fermés. Les systèmes ouverts favorisent des taux d'exposition beaucoup plus élevés comparativement aux systèmes fermés. Comme cela est le cas pour l'équipement de protection individuelle, les pratiques effectives n'ont pas été documentées. Par conséquent, le Comité a adopté une hypothèse prudente en recourant à des données sur l'utilisation de systèmes ouverts.

4.5.3.4. Matériel d'épandage

À la lumière de la documentation historique consultée, les herbicides ont été pulvérisés suivant des méthodes tant aériennes que terrestres. Les données provenant de la PHED permettaient de décrire l'exposition cutanée et respiratoire des épandeurs utilisant des aéronefs à voilure fixe ou voilure tournante, de même que les diverses méthodes d'épandage terrestres. Le Comité a évalué les expositions et les risques pour le mélangeur/chargeur et l'épandeur par voie de pulvérisation aérienne et terrestre.

4.5.3.5. Valeurs d'exposition unitaire

Le tableau 4.28 énonce les valeurs d'exposition unitaire (EU) que le Comité a utilisées dans cette évaluation.

Tableau 4.28. *Répertoire des valeurs d'exposition unitaire utilisées pour le calcul de l'exposition professionnelle à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).a*

Récepteur	Exposition unitaire cutanée (µg/lb i.a.)			Exposition unitaire respiratoire (µg/lb i.a.)	Source des données
	Revêtement double, gants	Revêtement simple, gants	Revêtement simple, sans gants	Sans respirateur	
	Faible[a]	Médian	Élevé		
Mélangeur/chargeur, liquides	29,1	37,6	220	0,219	AHETF[b]
Épandeur, aérien, voilure fixe (poste de pilotage isolé)	5	5	5	0,068	PHED[c]
Épandeur, pulvérisateur d'emprise	290	390	1300	3,9	PHED
Signaleur, liquides	10,6	12	11	0,35	PHED
Mélangeur/chargeur/épandeur, pulvérisateur à réservoir dorsal	4120	8260	8260	2,58	EPA[d]

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*
[b] *AHETF = Agricultural Handler Exposure Task Force – Groupe de travail sur l'exposition de la manipulation agricole.*
[c] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*
[d] *EPA = Environmental Protection Agency – Agence de protection de l'environnement des États-Unis*

4.5.3.6. Données propres au 2,4,5-T

Pulvérisation aérienne de 2,4,5-T

Dans le cadre d'une étude mise sur pied pour évaluer l'exposition des travailleurs durant l'épandage aérien d'herbicides, une préparation de 2,4,5-T à raison de 4 lb d'équivalent acide par gallon était préparée sous forme d'éther-ester de butyle propylèneglycol. Tous les travailleurs en équipes étaient suivis pendant un certain nombre de mois durant et après l'épandage par hélicoptère. Les opérations héliportées prévoyaient un taux d'épandage de 2 lb/acre dans 5 gal. d'eau par acre. L'analyse de l'exposition portait sur deux équipes héliportées distinctes formées d'un pilote, d'un mélangeur, d'un superviseur et de deux signaleurs. Les travailleurs, dans la plupart des cas, ne portaient ni gants, ni vêtements de protection spéciaux. La tenue type des membres d'une équipe de pulvérisation comprenait un pantalon, une chemise (manches courtes ou longues) et des bottes adaptées au terrain (Lavy et coll. 1980).

L'exposition des voies respiratoires à l'ester du 2,4,5-T était évaluée par le biais d'une pompe à air portable extrayant un volume connu d'air pour figer le 2,4,5-T sur une résine (XAD-2). L'air était aspiré à travers la résine à raison d'environ 6 à 7 L d'air/heure. Des tests d'exposition cutanée estimaient la quantité de 2,4,5-T pouvant probablement entrer en contact avec la peau nue. Six tampons de gaze à revers cellulosique (10 x 10 cm) étaient fixés aux vêtements (poitrine, dos, haut des bras et haut des cuisses) de chaque travailleur. La quantité totale de 2,4,5-T par tampon multipliée par la surface totale de peau exposée était présumée correspondre à l'exposition cutanée totale pour cette activité (Lavy et coll. 1980).

Résultats

Un seul (un signaleur) des dix membres d'équipe d'épandage héliporté affichait un signe de concentrations détectables de 2,4,5-T à l'aide de dispositifs de contrôle aérien, suggérant un faible potentiel d'exposition respiratoire. Cependant, des échantillons d'urine de chacun des membres affichaient des signes d'exposition au 2,4,5-T pour les mélangeurs, suggérant que l'exposition cutanée était une source probable. Les autres membres des équipes de pulvérisation affichaient des degrés d'exposition faibles, mais toutefois detectables. Les mélangeurs affichaient les expositions

internes les plus élevées, suivis des pilotes d'hélicoptère, des superviseurs et des signaleurs. L'exposition apparemment élevée caractérisant l'un des pilotes était attribuée au fait qu'il effectuait l'entretien des buses pulvérisatrices et offrait de l'aide pour le changement de la rampe pulvérisatrice avant et après chaque vol (Lavy et coll. 1980). Le tableau 4.29 présente les concentrations moyennes de 2,4,5-T relevées dans l'air, ainsi que sur l'épiderme et les échantillons d'urine des membres suivant l'épandage aérien.

Tableau 4.29. *Concentrations moyennes d'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) relevées dans l'air (zone d'inhalation), la peau (tampons) et les échantillons d'urine suivant l'épandage héliporté d'herbicide.*[a]

Opération et fonctions	Air (zone respiratoire) µg/kg	Peau (mg/kg)	Excrétion urinaire [b] (mg/kg)
Pilote 1	AD[c]	0.110	0,005
Pilote 2	AD	AD	0,038
Mélangeur 1	AD	0,12	0,065
Mélangeur 2	AD	0,042	0,096
Superviseur 1	AD	0,24	0,004
Superviseur 2	AD	AD	0,003
Signaleur 1	AD	AD	0,002
Signaleur 2	AD	AD	0,001
Signaleur 3	AD	AD	0,001
Signaleur 4	1,03	AD	0,001

[a] *Adaptation à partir de Lavy et coll. 1980.*
[b] *Excrétion totale durant 6 jours après l'exposition.*
[c] *AD = aucune détection.*

Conclusion

L'expérience de l'épandage aérien d'herbicides sur des forêts ne semble pas contredire les informations de la PHED. Il est difficile de déterminer si les données sur l'exposition de Lavy et coll. (1980) pourraient utilement s'appliquer aux situations rencontrées en Ontario. À ce titre, les informations génériques de la PHED étaient favorisées.

4.5.4. Facteurs de temporelles des activités

Le degré d'exposition qu'une personne peut connaître est fonction du temps consacré à une activité donnée en un endroit donné. Le MEO (2011) émettait des hypothèses génériques quant à la durée et la fréquence des expositions selon divers groupes d'âge et diverses activités de récepteur, p. ex., pour les résidants et les travailleurs (tableau 4.30).

Tableau 4.30. *Modèles temporelles d'activité des récepteurs utilisés pour le calcul de l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*[a]

Paramètre d'entrée de temporisation des activités	Unité	Professionnelle	Non professionnelle			
			Population avoisinante	Résidant	Visiteur récréatif	Personne des Premières nations
Nombre d'heures par jour	heure/ jour	10	1	24	4	24
Nombre de jours par année[a]	jour/ année	180	1	275	14	275
Moyenne temporelle	jours	365	365	365	365	365

[a] *Moyenne hypothétique de 39 semaines de sol exposé par année (MEO 2011).*

4.6. Voies d'exposition

Afin de déboucher sur des expositions estimatives réalistes, le Comité devait savoir où, quand et comment les divers intervenants avaient pu entrer en contact avec les substances chimiques préoccupantes. La figure 4.5 représente un cadre de travail conceptuel global offrant un portrait des principales sources d'exposition, des personnes en cause et des différentes voies par lesquelles ces groupes récepteurs ont pu être soumis aux ingrédients actifs.

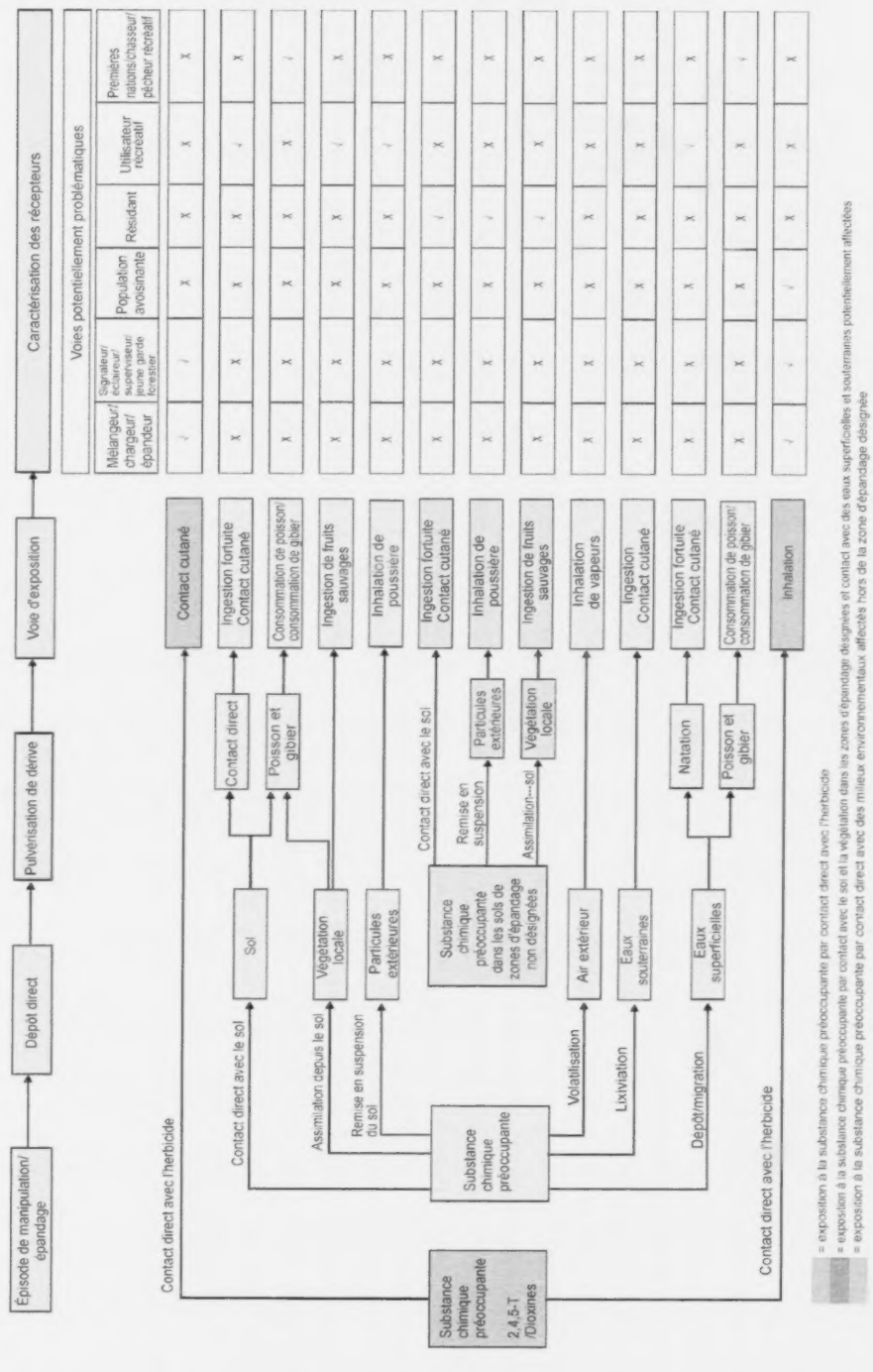


Figure 4.5. *Modèle conceptuel pour le calcul de l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

4.6.1. Voies majeures

Les expositions des personnes peuvent être réparties en deux types : directes et indirectes. L'exposition directe survient lorsqu'une personne se trouve dans une zone étant traitée par l'épandage. Lorsqu'une personne est en contact avec des milieux environnementaux ayant été contaminés par épandage, l'exposition est dite indirecte.

Le Comité a considéré ces voies d'exposition dans son évaluation :

- contact cutané direct avec l'herbicide
- inhalation de l'herbicide
- ingestion accidentelle du sol de surface concerné
- contact cutané direct avec le sol
- inhalation de la poussière du sol de nouveau en suspension
- consommation de fruits sauvages
- consommation de gibier sauvage et de poisson

4.6.2. Voies mineures

Plusieurs voies d'exposition potentielles n'étaient pas considérées, car elles n'étaient pas quantitativement évaluables. Elles comprennent la transmission de résidus d'herbicide des travailleurs aux membres de leurs familles, dont par report d'herbicides dans le domicile, par exposition au brûlage de broussailles et (ou) aux incendies de forêt, et par consommation d'eaux souterraines et superficielles.

Le Comité a considéré certaines voies quantitativement : elles comprennent la transmission de résidus d'herbicide des travailleurs aux membres de leurs familles, dont par report d'herbicides dans le domicile, par exposition au brûlage de broussailles et (ou) aux incendies de forêt, et par consommation d'eaux souterraines et superficielles.

Pour éviter d'être orienté sur des estimations de risque futiles et profondément hasardeuses, le Comité a considéré qualitativement les voies suivantes :

- **Ingestion d'eau souterraine :** L'Ontario est parsemé de puits d'eau souterraine. Des récepteurs tels les résidants et les travailleurs ont sans doute dû consommer de l'eau souterraine à un moment ou un autre. La rétroextrapolation d'expositions et de concentrations potentielles d'eau souterraine s'avérait difficile et incertaine. Des données historiques sur l'eau potable transmises par le MEO révélaient de niveaux trés limités de 2,4,5-T ou de TCDD dans les réserves d'eau ontariennes. Bien que cette voie soit valable, les incertitudes inhérentes à toute évaluation quantitative, jumelées aux faibles degrés d'exposition prévus (en raison du peu de persistance du 2,4,5-T et du peu de solubilité du TCDD), menaient le Comité à exclure toute subséquente considération de cette voie.
- **Ingestion d'eaux superficielles :** L'Ontario regorge de plans d'eau de surface qui ont pu être touchés par pulvérisation directe et (ou) ruissellement. Divers récepteurs – dont résidants, visiteurs récréatifs, personnes des Premières nations et travailleurs – ont probablement consommé de l'eau provenant de ces plans d'eau. Des données historiques sur les eaux superficielles transmises par le MEO révélaient a présence très limitée de 2,4,5-T ou de TCDD dans les réserves d'eau ontariennes. Bien que cette voie soit valable, les incertitudes inhérentes à toute évaluation quantitative, jumelées aux faibles degrés d'exposition prévus (en raison du peu de persistance du 2,4,5-T et du peu de solubilité du TCDD), menaient le Comité à exclure toute subséquente considération de cette voie.
- **Volatilisation postépandage :** Étant donné qu'il est improbable que de fortes concentrations de vapeurs demeurent dans l'air ambiant pendant une période prolongée suivant l'épandage, en raison du peu de persistance du 2,4,5-T et du peu de volatilité du TCDD, cette voie n'était pas considérée comme pertinente. En outre, la volatilisation accélérée de l'ingrédient actif n'est très probablement pas une caractéristique conceptuelle intentionnelle, étant donné l'usage prévu des substances. L'inhalation directe de vapeurs durant la pulvérisation et le contact cutané direct avec le sol étaient considérés comme les voies d'exposition les plus immédiatement problématiques comparativement à l'inhalation indirecte.

- **Voie d'exposition paraprofessionnelle :** Les ouvrages sur le sujet offrent peu d'informations à ce sujet. L'historique des substances chimiques visées par cette évaluation est peu révélateur; voici plutôt un résumé d'observations faites à l'égard de divers pesticides. Cependant, certains de ces pesticides sont plus toxiques que le 2,4,5-T et le TCDD, et ils ne représentent pas fidèlement les dangers de ces derniers. Ces exemples ne sont indiqués que pour cerner les problématiques liées à cette voie. Les épandeurs de pesticides peuvent par inadvertance rapporter du travail à la maison des matières dangereuses logeant sur les vêtements, la peau, la chevelure, les outils et dans les véhicules. Décès et effets neurologiques attribuables à la contamination pesticide ont été observés dans les familles de travailleurs (NIOSH 1995). Parmi les exemples, celui d'une fillette empoisonnée à la suite du contact avec des chaussures contaminées au déméton (West 1959), et des symptômes classiques d'exposition aux pesticides organophosphorés ayant été rapportés chez les enfants et les conjoints de travailleurs de serre (Richter et coll. 1992). Dans la plupart des situations cependant, des effets néfastes n'ont pas été observés dans les familles d'épandeurs de pesticides, même dans les demeures des fermes où des concentrations plus élevées de pesticides ont été mesurées dans la poussière domestique (Curl et coll. 2002, Fenske et coll. 2002, Curwin et coll. 2005, Coronado et coll. 2006). Par exemple, les enfants vivant dans des demeures affichant de fortes concentrations de poussière domestique contaminée au chlorpyrifos ne semblaient pas témoigner d'expositions plus importantes, selon des mesures du suivi biologique (Fenske et coll.) 2002).

  - Vêtements

    Le contact avec des pesticides des membres d'une famille qui manipulent des vêtements de travail contaminés peut représenter une voie d'exposition potentielle. Les pratiques d'hygiène déficientes d'une usine de fabrication du pesticide chlordécone ont entraîné la contamination des domiciles des travailleurs; les conjointes des travailleurs ayant indiqué s'employer à lessiver les vêtements de leur conjoint ont manifesté des signes d'empoisonnement au chlordécone (Cannon et coll. 1978).

    L'élimination incomplète des pesticides des vêtements de travail contaminés peut augmenter l'importance de l'exposition chez les épandeurs de pesticides. Les ingrédients actifs ou les préparations pesticides qui sont plus solubles dans l'eau sont délogés plus efficacement durant la lessive (Easley et coll. 1983). Par exemple, une part de seulement 29 à 45 % de la contamination à l'ester du 2,4-D initial était délogée du denim par le biais de la lessive, tandis que de 99 à 100 % du 2,4-D aminé soluble dans l'eau était délogé (Easley et coll. 1983). Des analyses de tissus contaminés avec six types de pesticides ont révélé que l'élimination moyenne des pesticides variait de 65 à 100 % (Braun et coll. 1990, Nelson et coll. 1992).

    La toxicité des concentrations résiduelles de certains pesticides est assez élevée après le lessivage pour tuer certains des insectes (Laughlin et coll. 1981) et provoquer la maladie ou favoriser la mortalité chez les adultes masculins (Clifford et Nies 1969, Southwick et coll. 1974). Étant donné les fortes concentrations résiduelles de pesticides que peuvent retenir des vêtements de travail contaminés, ceux-ci peuvent s'avérer une voie d'exposition des épandeurs de pesticide. Cependant, les variables confusionnelles telles la température de l'eau, le détergent, le traitement prélessivage, le niveau d'eau, le séchage, la préparation du pesticide, le délai avant le lessivage, le lavage répétitif et les adjuvants de lessive ont toutes un impact sur la concentration de pesticides résiduels sur les vêtements lessivés (NIOSH 1995). En outre, le type de traitement du tissu (Laughlin et Gold 1989) et la formulation du pesticide (Laughlin et coll. 1981) ont un impact sur le degré de contamination initiale du tissu.

    Les vêtements contaminés au pesticide peuvent ensuite contaminer le matériel de lessivage et les vêtements lessivés en même temps qu'eux et (ou) ceux d'une lessive subséquente. Cependant, des études ont démontré que le transfert des pesticides de vêtements contaminés au tissu propre lavé dans une même lessive variait de 0 à 3,8 % du niveau résiduel original des vêtements contaminés (Easley et coll. 1983, Laughlin et Gold 1989). Lorsque des vêtements non contaminés étaient lavés tout juste après le lessivage de vêtements contaminés, les premiers n'affichaient que moins de 0,01 % du degré de contamination des seconds (Laughlin et Gold 1989). Selon ces données, le transfert de pesticides de vêtements de travail contaminés sur des vêtements propres durant le lessivage ne semble pas représenter une voie d'exposition importante des membres d'une cellule familiale.

- Exposition par traînement

  Des observations de la voie d'exposition paraprofessionnelle ont été faites (Curl et coll. 2002, Fenske et coll. 2002, Curwin et coll. 2005, Coronado et coll. 2006); cependant, le principal mécanisme de transfert demeure obscur. Fenske et coll. (2002) ont mesuré de fortes concentrations de chlorpyrifos dans la poussière domestique de demeures familiales agricoles situées à plus d'un quart de mile de terres cultivées. Gurnier et coll. (2011) ont observé que les concentrations de pesticide dans la poussière domestique étaient liées à la proximité de l'emploi.

  Fenske et coll. (2002) ont observé des résidus de chlorpyrifos sur des bottes de travail et des mains d'enfant de plusieurs familles agricoles, mais chez aucune des familles de référence. Ils ont décelé très peu de chloropyrifos ou de parathion sur des volants de direction, ce que l'on supposait témoigner d'une contamination professionnelle cutanée et vestimentaire. Dans des demeures d'exploitations agricoles en Iowa où des pesticides avaient été épandus à moins d'une semaine de l'échantillonnage, des chercheurs ont observé que les poussières dans le vestibule, la zone de changement de vêtements du père et la buanderie affichaient les plus fortes concentrations des pesticides agricoles atrazine et métolachlor dans la poussière (Curwin et coll. 2005). Ces zones sont les plus susceptibles de contenir des saletés transmises ou des vêtements d'agriculteur retirés, indiquant la possibilité que les agriculteurs transmettent des pesticides résiduels par le biais de leurs vêtements et leurs chaussures (Curwin et coll. 2005). La concentration de pesticide organophosphoré azinphos-méthyl dans les poussières de véhicule et de domicile était fortement corrélée avec les métabolites mesurés dans des échantillons d'urine prélevés chez les parents adultes et juvéniles vivant sur des terres d'exploitation agricole (Coronado et coll. 2006). Une corrélation s'établissait entre les concentrations d'azinphos-méthyl dans les poussières des véhicules et des demeures, ce qui confirme l'hypothèse que les agriculteurs transportent des pesticides du milieu de travail vers les véhicules, puis vers les demeures par le biais des vêtements, des couvre-chefs et des bottes (Curl et coll. 2002, Coronado et coll. 2006).

  Une étude de Nishioka et coll. (2001) se penchait sur la façon dont le 2,4-D s'achemine dans l'air et sur les surfaces des résidences à la suite de l'épandage sur la pelouse. Le 2,4-D était décelé dans l'air intérieur et sur toutes les surfaces dans toute la demeure, les chiens actifs et les épandeurs-propriétaires représentant les sources les plus habituelles. Les chaussures de l'épandeur jouent un grand rôle dans le transfert au sol à 27 %; cependant, plus de 60 % est attribuable aux chiens actifs. L'activité des enfants et des chiens actifs faisant se soulever les résidus au sol représente la plus grande source de 2,4-D dans l'air intérieur (Nishioka et coll. 2001). Le rôle majeur des chiens indique possiblement que l'herbicide est introduit après l'emploi près de la demeure plutôt que dans un emplacement éloigné comme un champ agricole. Curwin et coll. (2005) ont démontré que les demeures des exploitations agricoles traitées aux pesticides affichaient de plus fortes concentrations de pesticide dans la poussière domestique que celles des exploitations non traitées, démontrant ici aussi une forte corrélation positive entre concentrations de contaminants dans les demeures et proximité de l'épandage.

  McCauley et coll. (2001) se sont demandé si les concentrations résiduelles d'azinophos-méthyl sont liées au nombre de travailleurs agricoles dans chaque ménage des communautés de travailleurs migrants latinos en Oregon. Ils ont découvert que la concentration moyenne de résidus dans la poussière s'accroissait de 170 % par ajout d'un travailleur agricole vivant dans la demeure.

- Conclusion sur l'exposition des membres d'une famille par voie paraprofessionnelle

  Les composés qui sont susceptibles d'adhérer aux vêtements, aux chaussures, à l'épiderme ou à la chevelure sont des contaminants potentiels paraprofessionnels. Des signes évidents de la voie paraprofessionnelle liée aux pesticides existent. L'infiltration de pesticides dans les demeures semble s'effectuer par la saleté traînée dans la demeure par bottes de travail et vêtements contaminés. Cependant, il est impossible de quantifier cette voie d'exposition en raison du fort nombre de variantes et d'hypothèses requises. Par conséquent, l'exposition des membres de la famille aux pesticides par voie d'exposition paraprofessionnelle était écartée à titre de voie quantitative. Il est raisonnable de supposer que les risques des membres de la famille sont beaucoup moins importants que ceux des travailleurs effectuant des activités d'épandage et (ou) de foresterie. Le fait que le

Comité n'a pas pu quantifier les degrés d'exposition à l'aide de cette voie ne doit pas être interprété comme la preuve qu'une telle exposition est impossible.

- **Exposition suivant le brûlage de la végétation traitée :** herbicides et insecticides ont été largement utilisés durant les opérations forestières pour la préparation des sites, le dégagement et la lutte contre les insectes. Le brûlage dirigé ou les incendies de forêt dans les zones forestières traitées aux herbicides peuvent entraîner l'exposition des travailleurs aux herbicides volatilisés ou aux effluents dus à leur combustion.

  - Effluents de combustion

    Carbone, hydrogène, oxygène, azote, chlore, soufre et phosphore composent les herbicides forestiers. La presque totalité de carbones dans tout herbicide qui se décompose chimiquement en brûlant se transformera en dioxyde de carbone ou en monoxyde de carbone (Dost 1982). Des effluents de combustion dangereux peuvent être créés à la suite de la décomposition d'herbicides dans un incendie; par exemple, la presque totalité du chlore issu des herbicides chlorés tels le 2,4-D et le 2,4,5-T se transformera en chlorure d'hydrogène. D'infimes quantités de chlore gazeux et de phosgène ont été produites en laboratoire en imposant au 2,4-D en concentrations élevées une pression élevée (Dost 1982). Par ailleurs, les herbicides azotés tels le glyphosate, le triclopyr et l'hexazinone peuvent produire de l'ammoniaque et du cyanure en brûlant, tandis que le phosphore que renferme le glyphosate peut former de l'anhydride phosphorique (en solution, l'acide phosphorique) et de l'acétonitrile (Dost 1982).

    La végétation naturelle contient les mêmes éléments que ceux présents dans plusieurs herbicides courants (carbone, hydrogène, oxygène, azote, chlore, souffre et phosphore), mais en structures et quantités chimiques différentes (McMahon et Bush 1992). Lors du brûlage dirigé type de zones traitées à l'herbicide, des grammes, voire des kilogrammes d'herbicides se consument en présence de tonnes de combustibles forestiers naturels. Par conséquent, même les quantités d'azote et de chlore à l'état de traces dans les combustibles forestiers surpassent celles des herbicides (McMahon et Bush 1992).

  - Dégradation des herbicides

    Des études portant sur les herbicides et les insecticides démontrent que la combustion d'inflammation (>500 °C) dégrade thermiquement la plupart des pesticides, tandis que la combustion incomplète (<500 °C) peut volatiliser des quantités considérables de pesticides. Dans la combustion du bois, les deux processus opèrent, mais l'un d'eux domine habituellement l'autre, en fonction de l'état du combustible et des conditions environnementales (McMahon et coll. 1985). Bush et coll. (1998) ont démontré que la combustion d'inflammation rapide caractérise les feux incontrôlés. Ainsi, durant les feux incontrôlés, la plupart des pesticides seront thermiquement dégradés.

    Dans une étude portant sur la combustion des combustibles forestiers, du bois traité à l'aide de cinq herbicides et de deux insecticides a été brûlé par combustion contrôlée (McMahon et coll. 1985). Lorsque le bois brûlait en combustion rapide (inflammation), plus de 95 % des pesticides se décomposaient. Durant la combustion incomplète, des quantités variables de résidus pesticides étaient récupérées depuis la fumée. Le chauffage lent ou l'incandescence émettra très probablement des composés relativement stables comme le lindane et le dicamba, de même que des composés à pressions de vapeurs importantes (c.-à-d., hexachlorure de benzène). Par exemple, du lindane, du dicamba et du 2,4-D ont été récupérés intacts dans la fumée de l'ordre de 43, 92 et 92 % de leurs quantités d'épandage, respectivement, tandis que le chlorpyrifos, le picloram et l'hexazinone s'étaient considérablement décomposés (>75 %) (McMahon et coll. 1985).

    Bush et coll. (1998) ont constaté des résultats similaires durant la combustion en laboratoire de bois de chauffage traité aux herbicides de type phénoxy et à la pyridine. Durant la combustion lente (<500 °C), des composés relativement stables tels le 2,4-D, le dicamba et le dichlorprop s'exhalaient en quantités importantes (88,9, 91,5 et 100 %, respectivement). Le transfert durant le chauffage lent s'avérait dépend des propriétés physiques de l'herbicide. Durant la combustion d'inflammation (500 °C), la récupération de l'ingrédient actif de l'herbicide correspondait à 0 et 32 % pour le picloram et le dicamba, respectivement (Bush et coll. 1998). Il était

prédit que la combustion d'inflammation active (800 à 1000 °C) entraînerait la décomposition à plus de 95 % des herbicides de type phénoxy et de la pyridine (2,4-D, dicamba, dichlorprop, picloram, triclopyr) observés (Bush et coll. 1998).

Des études en laboratoire démontrent qu'au moins 90 % des herbicides apparentés se décomposent lorsqu'ils sont soumis aux conditions de combustion caractérisant le brûlage dirigé (McMahon et coll. 1985, McMahon et Bush 1986).

- Exposition des travailleurs forestiers

  McMahon et Bush (1992) ont tenté de mesurer les concentrations d'herbicide dans la fumée émise lors d'activités de brûlage dirigé (épandage d'herbicide et brûlage subséquent) de forêts de 30 à 169 jours après le traitement herbicide avec les ingrédients actifs imazapyr, triclopyr, hexazinone et picloram. Aucun résidu d'herbicide n'était détecté (sensibilité de 0,1 à 4 µg/m^3) dans 140 échantillons de fumée prélevés de 14 feux (McMahon et Bush 1992).

  Le USDA (département d'agriculture des États-Unis) (1989a,b,c) a réalisé une évaluation par modélisation qui démontrait que les herbicides en suspension dans l'air ne représentaient pas un risque important pour les travailleurs forestiers, même lorsque le brûlage s'effectue immédiatement après l'épandage. Par prudence, ce modèle supposait qu'aucune décomposition de l'herbicide ne s'effectue.

  L'exposition des travailleurs forestiers durant le brûlage dirigé de bois traité aux pesticides a déjà été modélisée (Dost 1982, USDA 1989a,b,c). Cependant, ces expositions estimatives sont teintées d'un fort niveau d'incertitude, notamment :

  - Temps écoulé entre l'épandage de pesticides et le brûlage dirigé
  - Part de transfert de pesticide/contaminant dans le condensat de fumée
  - Répartition des effluents de combustion
  - Fréquence, moment et durée d'exposition

  En raison du fort degré d'incertitude et des hypothèses caractérisant ces expositions estimatives, il est impossible d'évaluer quantitativement l'exposition aux pesticides due à l'inhalation de fumée. À la lumière des informations disponibles, l'inhalation de fumée ne représente probablement pas une voie importante.

4.7. Autres variantes d'exposition

4.7.1. Durée d'exposition

La fréquence et la durée de l'épandage d'herbicide variaient considérablement selon les différents scénarios, de sorte que ces derniers n'étaient pas tous traités de la même façon. Dans certaines zones, les herbicides ont été épandus une seule fois (MRN), tandis qu'ailleurs ils l'étaient annuellement ou semestriellement (MTO) ou à intervalles de cinq à six ans (Ontario Hydro). En outre, certains récepteurs (professionnels) ont pu être exposés à répétition, et d'autres seulement par intermittence (visiteurs récréatifs) ou une seule fois (population avoisinante). Pour cette raison, le Comité a considéré deux durées possibles d'exposition :

- Courte durée (aigüe) :
  - allant de 1 à 7 jours
  - résultant d'un épandage unique d'herbicide
  - s'appliquant à la population avoisinante
- Longue durée (chronique) :
  - s'échelonnant sur plus de 6 mois (selon la norme de l'EPA)
  - se prolongeant hypothétiquement d'environ 6 mois à toute une vie
  - s'appliquant aux personnes œuvrant à l'épandage d'herbicide ou y étant exposées régulièrement et répétitivement

Le Comité a calculé les expositions professionnelles chroniques étant donné que les travailleurs épandaient durant toute la saison estivale et s'y consacraient souvent année après année. Tous les récepteurs non professionnels (excepté la population avoisinante – enfant d'âge préscolaire) étaient également analysés dans le cadre d'un scénario d'exposition chronique, puisque les expositions ont pu survenir durant une longue période ou à plusieurs reprises. La durée moyenne utilisée pour toutes les expositions estimatives chroniques était de 180 jours (ou 6 mois). Cette valeur était considérée à titre de durée d'exposition chronique minimale; dans la plupart des régions de l'Ontario, l'épandage d'herbicides s'effectuait de mai à octobre. Par ailleurs, en raison de la nature persistante du TCDD, il est probable que celui-ci demeure dans l'environnement longtemps après l'épandage de 2,4,5-T, menant à une exposition chronique.

4.7.2. Proximité de la population

La pulvérisation d'herbicides a eu lieu tant en régions éloignées qu'en zones plus populeuses. À ce titre, deux proximités étaient considérées en vue de l'évaluation :

- Région éloignée (correspondant aux épandages aériens)
- Résidentiel (correspondant aux épandages terrestres)

Le MRN a recouru à des herbicides à des fins forestières, principalement dans des régions éloignées, le gros de la pulvérisation étant effectué par aéronef. Le MTO a utilisé des méthodes terrestres pour épandre les herbicides le long des routes tant en milieu urbain qu'en milieu rural. Ontario Hydro a effectué l'épandage le long des corridors de transmission tant en régions populeuses qu'en régions éloignées, par le biais de méthodes aériennes et terrestres.

4.7.3. Facteurs d'absorption relative (FAR)

La biodisponibilité d'une substance chimique détermine la proportion de celle-ci pouvant être destinée à la production d'effets toxiques dans un site d'action (c.-à-d., organe cible). Ainsi, la biodisponibilité peut témoigner de l'écart entre la dose administrée et la dose absorbée. Étant donné que la plupart des valeurs toxicologiques de référence s'appuient sur les doses administrées, il est généralement inapproprié de tenir compte de la biodisponibilité absolue (c.-à-d., la part de la dose administrée qui entre dans la circulation systémique) dans les évaluations de l'exposition. La mesure de la biodisponibilité ou de l'absorption relative semble plus appropriée, qui pourrait être déterminée par comparaison des degrés d'absorption parmi différentes voies d'exposition, différentes formes d'une même substance chimique et différents vecteurs d'administration (nourriture, sol, eau). L'absorption peut varier selon que la dose est transmise par contact cutané, ingestion ou inhalation. La façon d'acheminer la substance chimique peut également agir sur le degré d'absorption (un solvant vecteur, eau, sol, nourriture, etc.)

Lorsqu'aucune valeur toxicologique de référence n'est applicable à la voie d'exposition considérée, il est souvent nécessaire de se tourner vers l'extrapolation voie-à-voie. Par exemple, il est de pratique courante d'évaluer les risques posés par l'absorption cutanée à partir d'une valeur toxicologique de référence déterminée par voie orale. La dose absorbée par la peau est proportionnée suivant la dose orale équivalente en pondérant les biodisponibilités propres aux voies (c.-à-d., la part absorbée par voie cutanée vs voie orale). Lorsque l'extrapolation voie-à-voie n'est pas requise (c.-à-d., expositions orales et respiratoires), l'absorption relative n'est pas habituellement rajustée.

L'écart dans l'absorption relative entre les voies d'exposition orale et cutanée est souvent exprimé sous forme de facteur d'absorption relative ($FAR_{cutanée}$) et s'applique aux expositions cutanées estimatives afin de rajuster ces dernières avant leur comparaison avec les valeurs toxicologiques de référence orales lorsque l'extrapolation voie-à-voie s'impose. Ce facteur se calcule de la façon suivante :

$$FAR_{cutanée} = \frac{FA_{cutanée}}{FA_{orale}} \qquad \text{(Équation 4.13)}$$

La biodisponibilité orale d'une substance chimique est habituellement déterminée à partir d'analyses de l'absorption ou de l'excrétion et généralement supposée être de l'ordre de 100 % moins le pourcentage relevé dans la matière fécale. Lorsqu'une part seulement de la substance chimique dans l'urine est relevée, cette part est sélectionnée à titre

de biodisponibilité orale minimum, le maximum étant de 100 %. Bien qu'il est peu probable que 100 % d'un composé soit excrété par voie urinaire (une certaine part pouvant s'être déposée dans les tissus ou avoir expiré), il est non moins probable qu'une proportion de 100 % sera absorbée (une part pouvant être excrétée dans la matière fécale). Sous réserve de toute autre donnée contradictoire, la biodisponibilité orale présumée d'un composé dans l'étude toxicologique servant à inférer une valeur toxicologique de référence orale correspond approximativement à 100 %. Le Comité a présumé que tous les herbicides étaient à 100 % biodisponibles durant l'étude de toxicologie orale; par conséquent, un facteur d'absorption orale (FA_{orale}) équivalant à 1,0 était utilisé pour inférer les valeurs de $FAR_{cutanée}$ lorsqu'une valeur toxicologique de référence orale devait servir à caractériser les risques.

Il était supposé que les récepteurs entrent en contact direct avec les mélanges herbicides lors de la préparation ou l'épandage de ces derniers. Le Comité a recouru à une méthode décrite par la Syracuse Research Corporation (SERA 2007) comme pouvant prédire la part de la dose cutanée appliquée que peut absorber le peau. Selon la SERA (2007), les vitesses d'absorption orale (ou valeurs k_a exprimées en tant que quantité par unité de temps ou temps réciproque) et les vitesses de pénétration cutanée (ou valeurs k_p exprimées en tant que cm/heure) sont couramment requises dans les évaluations de l'exposition cutanée. De plus, les vitesses d'absorption cutanée servent à établir la dose estimative absorbée liée aux retombées dermiques et elles expriment (en valeurs k_a) la quantité (ordre zéro) ou la part (premier ordre) de la substance chimique absorbée par l'organisme par unité de temps. Au vu des travaux de Durkin et coll. (1995), la SERA (2007) a conclu que les vitesses d'absorption cutanée de premier ordre (valeurs k_a), plutôt que les vitesses de pénétration (k_p), doivent être utilisées dans l'établissement des expositions liées aux retombées d'une substance chimique sur le peau. Le recours aux valeurs k_p s'applique davantage à l'établissement d'une situation où la peau est immergée dans une solution aqueuse. La SERA (2007) a déterminé que la meilleure façon d'établir les coefficients de vitesse d'absorption cutanée de premier ordre est d'utiliser la masse moléculaire et le coefficient de distribution octanol-eau (K_{oe}) de la manière suivante :

$$Log_{10}k_{a(premier\ ordre)} = 0,233Log_{10}K_{oe} - 0,00566M - 1,49 \qquad \text{(Équation 4.14)}$$

Dans laquelle :

- k_a = coefficient de vitesse d'absorption cutanée de premier ordre propre à la substance chimique (hr-1)
- K_{oe} = coefficient de distribution octanol-eau propre à la substance chimique (sans unité)
- M = Masse moléculaire propre à la substance chimique (g/mol)

Les méthodes de la SERA (2007) servaient à inférer les vitesses d'absorption cutanée de premier ordre (k_a) du 2,4,5-T et du TCDD (tableau 4.31).

Tableau 4.31. *Vitesses d'absorption cutanée de premier ordre de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

Subst. ch.	Poids moléculaire	$Log_{10}K_{oe}$	$Log_{10}K_a$	k_a
2,4,5-T	255,49	3,13	-2,19	0,0064
TCDD	322	6,8	-1,71	0,020

Tel qu'il est indiqué, les constantes de vitesse d'absorption cutanée de premier ordre sont fonction du temps; par conséquent, le temps durant lequel un liquide est en contact avec la peau exposée doit être connu. L'équation suivante est une méthode d'inférence de la part de substance chimique absorbée par unité de temps.

$$P = 1 - e^{-k_a t} \qquad \text{(Équation 4.15)}$$

Dans laquelle :

- P = part de la substance chimique absorbée par la peau dans le temps t
- k_a = coefficient de vitesse d'absorption cutanée de premier ordre
- t = temps pendant lequel la peau exposée est en contact avec le contaminant (10 heures pour le travailleur, 1 heure pour la population avoisinante, 4 heures pour le visiteur récréatif, 24 heures pour le résidant)

Le tableau 4.32 présente la part de TCDD et de 2,4,5-T absorbée par la peau.

Tableau 4.32. *Part d'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) absorbée par la peau selon les activités d'exposition.*

Subst. ch.	Part absorbée par la peau			
	Travailleur	Population avoisinaute	Visiteur récréatif	Résidant
2,4,5-T	0,062	0,0064	0,025	0,143
TCDD	0,18	0,019	0,075	0,375

Le tableau 4.33 énonce les vitesses d'absorption et la bioaccessibilité du 2,4,5-T et du TCDD par d'autres voies d'exposition.

Tableau 4.33. *Vitesses d'absorption et bioaccessibilités de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

Paramètre	Valeur	Référence
Facteur de bioaccessibilité du 2,4,5-T dans le sol	1	Hypothétique
Facteur d'absorption orale du 2,4,5-T dans le sol	1	Hypothétique
Facteur d'absorption respiratoire du 2,4,5-T dans le sol	1	Hypothétique
Facteur de bioaccessibilité du TCDD dans le sol	0,34	Ruby et coll. 2002
Facteur d'absorption orale du TCDD	1	Hypothétique (MEO 2011)
Facteur d'absorption respiratoire du TCDD	1	Hypothétique

4.8. Méthodes d'exposition ponctuelle

Les sections suivantes décrivent les méthodes qu'a utilisées le Comité pour calculer l'exposition des récepteurs individuels de chaque groupe récepteur.

4.8.1. Récepteurs professionnels œuvrant à l'épandage d'herbicides

Pour analyser les récepteurs professionnels, le Comité a utilisé les valeurs d'exposition unitaire (EU) de la PHED pour déterminer l'exposition respiratoire et cutanée des travailleurs œuvrant avec des herbicides (mélangeurs/chargeurs, épandeurs, signaleurs) durant leurs activités coutumières. Il était présumé que tous les herbicides sont sous forme liquide et que le mélange et le chargement s'effectuent à l'aide de systèmes ouverts. Les EU cutanées de la PHED, qui expriment la quantité de substance chimique absorbée par le peau du récepteur en fonction de la quantité de la substance manipulée, sont dépend du recours à l'équipement de protection individuelle. L'approche PHED de détermination de l'exposition des personnes s'appuie sur la masse de matière manipulée ou épandue par jour (plutôt que sur la masse de matière épandue par année, tel qu'il est indiqué à la section 4.3); les taux d'utilisation d'herbicide annuels étaient convertis en taux d'utilisation journalière. Le USDA (1989a,b,c) a établi que le nombre maximum d'hectares pouvant être traité aux herbicides en une journée par le biais de l'épandage aérien et terrestre (camion à rampe pulvérisatrice) atteignait respectivement 320 ha et 67 ha.

Le tableau 4.34 établit une comparaison de la distance d'épandage maximum (USDA 1989a,b,c) avec la distance d'épandage théorique, selon la distance effective traitée par année (tableau 4.10), le nombre théorique d'équipes d'épandage (36, pour le MTO, selon les registres d'épandage du MTO et 12, pour Ontario Hydro, hypothétiquement, l'organisme couvrant approximativement un tiers de la distance du MTO annuellement) et la durée de la saison d'épandage (présumée avoir lieu de mai à octobre, selon les registres d'épandage du MTO). Pour le MRN, l'épandage s'est effectué par épisodes discrétionnaires durant une période prolongée. Le Comité a utilisé l'hypothèse d'une équipe unique d'épandage, formée d'un équipage aérien, d'une équipe de mélangeurs/chargeurs et de signaleurs, et d'une équipe d'épandeurs utlisant des réservoirs dorsaux (équipe de 12 membres).

Tableau 4.34. *Distances maximales de pulvérisation de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et de son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD)*

Mesure considérée	Miles linéaires aériens Ontario Hydro	Miles linéaires terrestres Ministère des Transports	Miles linéaires terrestres Ontario Hydro
Distance maxiamale d'épandage par jour	65,9	45,6	13,8
Distance théorique d'épandage par jour	<3	<85	<25

Il était présumé que les expositions de mélangeur/chargeur, d'épandeur et de signaleur au 2,4,5-T et au TCDD ont lieu durant les activités coutumières de mélange et de chargement par voie d'inhalation de vapeurs et d'absorption cutanée. Les études à la source des valeurs d'exposition unitaire de la PHED ayant été des analyses de dosémétrie passive, lors desquelles était mesurée la quantité de pesticides relevée sur les vêtements, sur le peau et dans la zone de respiration du travailleur, ces valeurs représentent l'exposition résultant tant des activités coutumières que des épisodes communs d'exposition accidentelle. La PHED contient des données génériques de dosimétrie passive pour des scénarios génériques d'exposition des mélangeurs/chargeurs/épandeurs propres au type de préparation, aux systèmes de mélange et de chargement, au matériel d'épandage et au degré de protection individuelle de l'équipement porté. Les valeurs d'exposition unitaire (EU) de la PHED ont servi à déterminer les expositions selon ce scénario générique. Le Comité a présumé que tous les ingrédients actifs d'herbicide sont sous forme liquide et que le mélange et le chargement s'effectuent à l'aide de systèmes ouverts.

Avec l'approche PHED en vue de prédire les expositions des personnes aux mélanges herbicides, le seul paramètre d'entrée requis propre au récepteur était le poids corporel (70,7 kg selon Santé Canada 2010 et le MEO 2011). En d'autres mots, l'approche PHED débouche sur l'exposition cutanée (pour des activités coutumières) en fonction du volume d'ingrédients actifs ou d'adjuvants manipulé par jour (kg/jour) et de la valeur d'exposition unitaire (mg/lb). Un poids corporel de 70,7 kg était utilisé pour tous les degrés d'exposition (c.-à-d., minimum, moyen et maximum) dans tous les scénarios, exception faite des jeunes gardes forestiers, pour lesquels un poids corporel de 59,7 kg était retenu (Santé Canada 2010, MEO 2011).

Les expositions cutanées étaient rajustées par le biais du facteur d'absorption cutanée propre à la substance chimique.

En recourant aux EU de la PHED énoncées dans le tableau 4.28 et au volume d'ingrédients actifs manipulé par jour, le Comité a calculé les expositions cutanées et respiratoires estimatives à l'aide respectivement des équations 4.16 et 4.17.

$$Dose_{cutanée} = \frac{DEP \times ZoE_{quot} \times EU_{cutanée} \times FA_{cutanée} \times DE}{PC \times JA} \qquad \text{(Équation 4.16)}$$

Dans laquelle :

- $Dose_{cutanée}$ = dose cutanée absorbée lors d'activités coutumières (µg/kg PC/jour)
- DEP = dose d'épandage (lb/acres; propre au scénario et à l'année)
- ZoE_{quot} = zone d'épandage quotidien (acres/jour; propre au scénario et à l'année)
- DE = durée d'exposition (180 jours/année; hypothétiquement)
- $EU_{cutanée}$ = exposition unitaire cutanée (µg/lb; propre au récepteur)
- $FA_{cutanée}$ = facteur d'absorption cutanée
- JA = jours par année (365 jours/année)
- PC = poids corporel (kg)

Et

$$Dose_{inhalée} = \frac{DEP \times ZoE_{quot} \times EU_{inhalation} \times FA_{inhalation} \times DE}{PC \times JA} \quad \text{(Équation 4.17)}$$

Dans laquelle :

$Dose_{inhalée}$	=	dose inhalée lors d'activités coutumières (µg/kg PC/jour)
DEP	=	dose d'épandage (lb/acres; propre au scénario et à l'année)
ZoE_{quot}	=	zone d'épandage quotidien (acres/jour; propre au scénario et à l'année)
DE	=	durée d'exposition (180 jours/année; hypothétiquement)
$EU_{inhalation}$	=	exposition unitaire par inhalation (µg/lb; propre au récepteur)
$FA_{inhalation}$	=	facteur d'absorption par inhalation (sans unité)
JA	=	jours par année (365 jours/année)
PC	=	poids corporel (kg)

4.6.2. Expositions professionnelles estimatives

Les sections suivantes décrivent les expositions estimatives pour les personnes engagées dans des opérations d'épandage. Des résultats sont énoncés pour trois scénarios d'épandage (MTO, Ontario Hydro, MRN), pour toutes les années lors desquelles s'effectuaient des activités d'épandage (propres au scénario), pour tous les récepteurs professionnels (mélangeur/chargeur et épandeur, pour épandage aérien et épandage terrestre), pour trois niveaux de protection individuelle de l'équipement porté et pour diverses concentrations estimatives de contaminant (tableaux 4.35 à 4.40).

Tableau 4.35. *Expositions professionnelles estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Transports.*

Année	Données PHED[a] – total mélangeur/chargeur (µg/kg/jour)						Données PHED – total épandeur d'emprise (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[b]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1953	4,04E-02	5,09E-02	2,77E-01	5,35E-09	1,78E-06	3,67E-05	4,35E-01	5,60E-01	1,69E+00	5,48E-08	1,89E-05	2,19E-04
1954	4,05E-02	5,11E-02	2,78E-01	5,37E-09	1,79E-06	3,68E-05	4,37E-01	5,62E-01	1,69E+00	5,50E-08	1,90E-05	2,20E-04
1955	4,15E-02	5,23E-02	2,84E-01	5,49E-09	1,83E-06	3,77E-05	4,47E-01	5,75E-01	1,73E+00	5,63E-08	1,94E-05	2,25E-04
1956	4,11E-02	5,19E-02	2,82E-01	5,45E-09	1,82E-06	3,74E-05	4,44E-01	5,71E-01	1,72E+00	5,59E-08	1,93E-05	2,23E-04
1957	4,26E-02	5,37E-02	2,92E-01	5,64E-09	1,88E-06	3,87E-05	4,59E-01	5,91E-01	1,78E+00	5,79E-08	1,99E-05	2,31E-04
1958	3,12E-02	3,93E-02	2,14E-01	4,14E-09	1,38E-06	2,84E-05	3,36E-01	4,33E-01	1,30E+00	4,24E-08	1,46E-05	1,69E-04
1959	3,42E-02	4,31E-02	2,35E-01	4,54E-09	1,51E-06	3,11E-05	3,69E-01	4,75E-01	1,43E+00	4,65E-08	1,60E-05	1,86E-04
1960	3,82E-02	4,82E-02	2,62E-01	5,06E-09	1,68E-06	3,47E-05	4,12E-01	5,30E-01	1,60E+00	5,19E-08	1,79E-05	2,07E-04
1961	3,95E-02	4,98E-02	2,70E-01	5,23E-09	1,74E-06	3,59E-05	4,25E-01	5,48E-01	1,65E+00	5,36E-08	1,85E-05	2,14E-04
1962	4,51E-02	5,69E-02	3,09E-01	5,98E-09	1,99E-06	4,10E-05	4,86E-01	6,26E-01	1,88E+00	6,13E-08	2,11E-05	2,45E-04
1963	5,89E-02	7,43E-02	4,04E-01	7,81E-09	2,60E-06	5,35E-05	6,35E-01	8,18E-01	2,46E+00	8,01E-08	2,76E-05	3,20E-04
1964	6,29E-02	7,93E-02	4,31E-01	8,33E-09	2,77E-06	5,71E-05	6,78E-01	8,73E-01	2,63E+00	8,54E-08	2,94E-05	3,41E-04
1965	5,58E-02	7,03E-02	3,82E-01	7,39E-09	2,46E-06	5,07E-05	6,01E-01	7,74E-01	2,33E+00	7,58E-08	2,61E-05	3,03E-04
1966	6,33E-02	7,98E-02	4,34E-01	8,39E-09	2,79E-06	5,75E-05	6,82E-01	8,79E-01	2,65E+00	8,60E-08	2,96E-05	3,44E-04
1967	8,07E-02	1,02E-01	5,53E-01	1,07E-08	3,56E-06	7,33E-05	8,70E-01	1,12E+00	3,37E+00	1,10E-07	3,78E-05	4,38E-04
1968	7,82E-02	9,85E-02	5,36E-01	1,04E-08	3,45E-06	7,10E-05	8,42E-01	1,08E+00	3,27E+00	1,06E-07	3,66E-05	4,24E-04
1969	7,81E-02	9,85E-02	5,35E-01	1,04E-08	3,45E-06	7,10E-05	8,42E-01	1,08E+00	3,26E+00	1,06E-07	3,66E-05	4,24E-04
1970	8,40E-02	1,06E-01	5,76E-01	1,11E-08	3,71E-06	7,63E-05	9,06E-01	1,17E+00	3,51E+00	1,14E-07	3,93E-05	4,56E-04
1971	7,15E-02	9,01E-02	4,90E-01	9,47E-08	1,21E-07	6,91E-07	7,71E-01	9,92E-01	2,99E+00	9,71E-07	1,29E-06	4,13E-06
1972	7,98E-02	1,01E-01	5,47E-01	1,06E-07	1,35E-07	7,71E-07	8,60E-01	1,11E+00	3,33E+00	1,08E-06	1,44E-06	4,61E-06
1973	7,98E-02	1,01E-01	5,47E-01	1,06E-07	1,35E-07	7,71E-07	8,60E-01	1,11E+00	3,33E+00	1,08E-06	1,44E-06	4,61E-06

[a] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[b] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[c] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 4.36. *Expositions professionnelles estimatives (aériennes) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) d'Ontario Hydro.* [a]

Année	Données PHED[a] – épandeur – aérien, voiture fixe (µg/kg/jour)						Données PHED – signaleur – aérien, voiture fixe (µg/kg/jour)						Données PHED – mélangeur/chargeur – aérien, voiture fixe (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[b]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1953	6,25E-03	6,25E-03	6,25E-03	6,58E-11	1,71E-08	6,18E-08	1,66E-02	1,81E-02	1,70E-02	1,54E-10	4,44E-08	1,49E-07	3,34E-02	4,22E-02	2,29E-01	3,71E-10	1,23E-07	2,54E-07
1954	1,53E-02	1,53E-02	1,53E-02	1,60E-10	4,16E-08	1,50E-07	4,06E-02	4,41E-02	4,16E-02	3,74E-10	1,08E-07	3,63E-07	8,17E-02	1,03E-01	5,60E-01	9,02E-10	3,00E-07	6,18E-07
1955	2,95E-03	2,95E-03	2,95E-03	3,10E-11	8,06E-09	2,92E-08	7,84E-03	8,52E-03	8,04E-03	7,24E-11	2,09E-08	7,03E-08	1,58E-02	1,99E-02	1,08E-01	1,75E-10	5,82E-08	1,20E-06
1956	9,10E-03	9,10E-03	9,10E-03	9,55E-11	2,48E-08	8,98E-08	2,42E-02	2,63E-02	2,48E-02	2,23E-10	6,45E-08	2,16E-07	4,88E-02	6,15E-02	3,34E-01	5,38E-10	1,79E-07	3,69E-07
1957	5,03E-02	5,03E-02	5,03E-02	5,27E-10	1,37E-07	4,96E-07	1,34E-01	1,45E-01	1,37E-01	1,23E-09	3,56E-07	1,19E-06	2,69E-01	3,39E-01	1,84E+00	2,97E-09	9,89E-07	2,04E-06
1958	5,69E-02	5,69E-02	5,69E-02	5,98E-10	1,55E-07	5,62E-07	1,52E-01	1,65E-01	1,55E-01	1,40E-09	4,04E-07	1,35E-06	3,05E-01	3,84E-01	2,09E+00	3,37E-09	1,12E-06	2,31E-06
1959	4,83E-02	4,83E-02	4,83E-02	5,06E-10	1,32E-07	4,76E-07	1,29E-01	1,40E-01	1,32E-01	1,18E-09	3,42E-07	1,15E-06	2,59E-01	3,26E-01	1,77E+00	2,85E-09	9,49E-07	1,96E-06
1960	6,18E-02	6,18E-02	6,18E-02	6,49E-10	1,69E-07	6,10E-07	1,65E-01	1,79E-01	1,69E-01	1,52E-09	4,38E-07	1,47E-06	3,31E-01	4,17E-01	2,27E+00	3,66E-09	1,22E-06	2,51E-06
1961	5,07E-02	5,07E-02	5,07E-02	5,32E-10	1,38E-07	5,00E-07	1,35E-01	1,47E-01	1,38E-01	1,24E-09	3,59E-07	1,21E-06	2,72E-01	3,42E-01	1,86E+00	3,00E-09	9,98E-07	2,06E-06
1962	4,11E-02	4,11E-02	4,11E-02	4,32E-10	1,12E-07	4,06E-07	1,10E-01	1,19E-01	1,12E-01	1,01E-09	2,91E-07	9,78E-07	2,20E-01	2,78E-01	1,51E+00	2,43E-09	8,10E-07	1,67E-06
1963	3,29E-02	3,29E-02	3,29E-02	3,45E-10	8,97E-08	3,24E-07	8,76E-02	9,52E-02	8,98E-02	8,05E-10	2,33E-07	7,81E-07	1,76E-01	2,22E-01	1,21E+00	1,94E-09	6,47E-07	1,33E-06
1964	3,63E-02	3,63E-02	3,63E-02	3,81E-10	9,90E-08	3,58E-07	9,66E-02	1,05E-01	9,90E-02	8,90E-10	2,57E-07	8,63E-07	1,94E-01	2,45E-01	1,33E+00	2,15E-09	7,14E-07	1,47E-06
1965	4,58E-02	4,58E-02	4,58E-02	4,80E-10	1,25E-07	4,51E-07	1,22E-01	1,32E-01	1,25E-01	1,12E-09	3,24E-07	1,09E-06	2,45E-01	3,09E-01	1,68E+00	2,71E-09	9,01E-07	1,86E-06
1966	4,24E-02	4,24E-02	4,24E-02	4,44E-10	1,15E-07	4,18E-07	1,13E-01	1,23E-01	1,16E-01	1,04E-09	3,00E-07	1,01E-06	2,27E-01	2,86E-01	1,55E+00	2,50E-09	8,33E-07	1,72E-06
1967	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-10	1,61E-07	5,83E-07	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-09	4,19E-07	1,41E-06	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-09	1,16E-06	2,40E-06
1968	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-10	1,61E-07	5,83E-07	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-09	4,19E-07	1,41E-06	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-09	1,16E-06	2,40E-06
1969	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-10	1,61E-07	5,83E-07	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-09	4,19E-07	1,41E-06	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-09	1,16E-06	2,40E-06
1970	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-10	1,61E-07	5,83E-07	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-09	4,19E-07	1,41E-06	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-09	1,16E-06	2,40E-06
1971	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-09	6,20E-09	6,20E-09	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-08	1,61E-08	1,49E-08	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-08	4,48E-08	2,55E-07
1972	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-09	6,20E-09	6,20E-09	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-08	1,61E-08	1,49E-08	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-08	4,48E-08	2,55E-07
1973	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-09	6,20E-09	6,20E-09	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-08	1,61E-08	1,49E-08	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-08	4,48E-08	2,55E-07
1974	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	1,24E-09	1,24E-09	1,24E-09	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	2,90E-09	3,22E-09	2,99E-09	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	6,99E-09	8,95E-09	5,10E-08
1975	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	1,24E-09	1,24E-09	1,24E-09	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	2,90E-09	3,22E-09	2,99E-09	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	6,99E-09	8,95E-09	5,10E-08
1976	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	1,24E-09	1,24E-09	1,24E-09	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	2,90E-09	3,22E-09	2,99E-09	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	6,99E-09	8,95E-09	5,10E-08

[a] *Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*
[b] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*
[c] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 4.37. *Expositions professionnelles estimatives (terrestres) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) d'Ontario Hydro[a].*

Année	Données PHED[b] – total (terrestre seulement) mélangeur/chargeur (µg/kg/jour)						Données PHED – total épandeur d'emprise (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[c]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1948	2,90E-04	3,66E-04	1,99E-03	4,19E-11	1,40E-08	2,88E-07	3,13E-03	4,03E-03	1,21E-02	4,30E-10	1,48E-07	1,72E-06
1949	1,09E-03	1,37E-03	7,44E-03	1,47E-10	4,89E-08	1,01E-06	1,17E-02	1,51E-02	4,54E-02	1,51E-09	5,18E-07	6,01E-06
1950												
1951	1,71E-02	2,16E-02	1,17E-01	2,27E-09	7,56E-07	1,56E-05	1,85E-01	2,38E-01	7,16E-01	2,33E-08	8,02E-06	9,31E-05
1952	3,50E-02	4,42E-02	2,40E-01	4,64E-09	1,55E-06	3,18E-05	3,78E-01	4,86E-01	1,46E+00	4,76E-08	1,64E-05	1,90E-04
1953	5,70E-02	7,19E-02	3,91E-01	7,93E-09	2,64E-06	5,44E-05	6,15E-01	7,92E-01	2,38E+00	8,13E-08	2,80E-05	3,26E-04
1954	5,90E-02	7,44E-02	4,05E-01	8,73E-09	2,90E-06	5,98E-05	6,36E-01	8,19E-01	2,47E+00	8,94E-08	3,08E-05	3,57E-04
1955	8,72E-02	1,10E-01	5,98E-01	1,17E-08	3,91E-06	8,04E-05	9,40E-01	1,21E+00	3,64E+00	1,20E-07	4,14E-05	4,81E-04
1956	8,40E-02	1,06E-01	5,76E-01	1,17E-08	3,89E-06	8,00E-05	9,06E-01	1,17E+00	3,51E+00	1,20E-07	4,12E-05	4,78E-04
1957	1,40E-01	1,77E-01	9,63E-01	2,16E-08	7,18E-06	1,48E-04	1,51E+00	1,95E+00	5,87E+00	2,21E-07	7,62E-05	8,84E-04
1958	1,52E-01	1,92E-01	1,04E+00	2,35E-08	7,83E-06	1,61E-04	1,64E+00	2,11E+00	6,36E+00	2,41E-07	8,31E-05	9,64E-04
1959	1,45E-01	1,83E-01	9,93E-01	2,21E-08	7,34E-06	1,51E-04	1,56E+00	2,01E+00	6,05E+00	2,26E-07	7,79E-05	9,04E-04
1960	1,61E-01	2,03E-01	1,10E+00	2,50E-08	8,31E-06	1,71E-04	1,73E+00	2,23E+00	6,72E+00	2,56E-07	8,82E-05	1,02E-03
1961	1,78E-01	2,24E-01	1,22E+00	2,65E-08	8,83E-06	1,82E-04	1,91E+00	2,46E+00	7,42E+00	2,72E-07	9,37E-05	1,09E-03
1962	1,66E-01	2,09E-01	1,14E+00	2,44E-08	8,13E-06	1,66E-04	1,79E+00	2,30E+00	6,94E+00	2,50E-07	8,63E-05	1,00E-03
1963	1,81E-01	2,28E-01	1,24E+00	2,59E-08	8,62E-06	1,77E-04	1,95E+00	2,51E+00	7,55E+00	2,65E-07	9,14E-05	1,06E-03
1964	2,42E-01	3,05E-01	1,66E+00	3,42E-08	1,14E-05	2,35E-04	2,61E+00	3,36E+00	1,01E+01	3,51E-07	1,21E-04	1,40E-03
1965	1,84E-01	2,32E-01	1,26E+00	2,44E-08	8,11E-06	1,67E-04	1,98E+00	2,55E+00	7,68E+00	2,50E-07	8,60E-05	9,98E-04
1966	1,70E-01	2,14E-01	1,17E+00	2,25E-08	7,49E-06	1,54E-04	1,83E+00	2,36E+00	7,11E+00	2,31E-07	7,95E-05	9,22E-04
1967	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-08	1,05E-05	2,16E-04	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-07	1,11E-04	1,29E-03
1968	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-08	1,05E-05	2,16E-04	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-07	1,11E-04	1,29E-03
1969	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-08	1,05E-05	2,16E-04	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-07	1,11E-04	1,29E-03
1970	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-08	1,05E-05	2,16E-04	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-07	1,11E-04	1,29E-03
1971	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-07	4,03E-07	2,29E-06	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-06	4,27E-06	1,37E-05
1972	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-07	4,03E-07	2,29E-06	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-06	4,27E-06	1,37E-05
1973	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-07	4,03E-07	2,29E-06	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-06	4,27E-06	1,37E-05
1974	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	6,29E-08	8,06E-08	4,59E-07	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	6,45E-07	8,55E-07	2,74E-06
1975	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	6,29E-08	8,06E-08	4,59E-07	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	6,45E-07	8,55E-07	2,74E-06
1976	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	6,29E-08	8,06E-08	4,59E-07	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	6,45E-07	8,55E-07	2,74E-06
1977	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	6,29E-08	8,06E-08	4,59E-07	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	6,45E-07	8,55E-07	2,74E-06
1978	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	6,29E-08	8,06E-08	4,59E-07	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	6,45E-07	8,55E-07	2,74E-06
1979	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	6,29E-08	8,06E-08	4,59E-07	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	6,45E-07	8,55E-07	2,74E-06

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou aucune épandage n'a eu lieu.*

[b] *PHED=Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[c] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[d] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 4.38. *Expositions professionnelles estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles.*[a]

Année	Données PHED[b] – épandeur – aérien, voilure fixe (µg/kg/jour)						Données PHED – signaleur – aérien, voilure fixe (µg/kg/jour)						Données PHED – mélangeur/chargeur – aérien, voilure fixe (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[c]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1953	6,62E-04	6,62E-04	6,62E-04	3,31E-11	8,61E-09	3,11E-08	1,76E-03	1,91E-03	1,81E-03	8,81E-11	2,49E-08	8,49E-08	3,54E-03	4,47E-03	2,43E-02	1,77E-10	5,81E-08	1,14E-06
1954																		
1955																		
1956	1,93E-02	1,93E-02	1,93E-02	9,64E-10	2,51E-07	9,06E-07	5,13E-02	5,58E-02	5,26E-02	2,57E-09	7,25E-07		1,03E-01	1,30E-01	7,08E-01	5,16E-09	1,69E-06	
1957	1,13E-01	1,13E-01	1,13E-01	5,66E-09	1,47E-06		3,01E-01	3,28E-01	3,09E-01	1,51E-08			6,06E-01	7,64E-01	4,16E+00	3,03E-08		
1958	4,77E-02	4,77E-02	4,77E-02	2,38E-09	6,20E-07	2,24E-06	1,27E-01	1,38E-01	1,30E-01	6,35E-09	1,79E-06		2,55E-01	3,22E-01	1,75E+00	1,28E-08		
1959	7,48E-02	7,48E-02	7,48E-02	3,74E-09	9,72E-07		1,99E-01	2,16E-01	2,04E-01	9,95E-09			4,00E-01	5,05E-01	2,74E+00	2,00E-08		
1960	4,10E-02	4,10E-02	4,10E-02	2,05E-09	5,33E-07	1,93E-06	1,09E-01	1,19E-01	1,12E-01	5,45E-09	1,54E-06		2,19E-01	2,77E-01	1,50E+00	1,10E-08		
1961	8,52E-02	8,52E-02	8,52E-02	4,26E-09	1,11E-06		2,27E-01	2,46E-01	2,32E-01	1,13E-08			4,56E-01	5,75E-01	3,13E+00	2,28E-08		
1962	3,61E-02	3,61E-02	3,61E-02	1,81E-09	4,70E-07	1,70E-06	9,62E-02	1,04E-01	9,85E-02	4,81E-09	1,36E-06		1,93E-01	2,44E-01	1,33E+00	9,67E-09		
1963	9,42E-02	9,42E-02	9,42E-02	4,71E-09	1,22E-06		2,51E-01	2,72E-01	2,57E-01	1,25E-08			5,04E-01	6,36E-01	3,46E+00	2,52E-08		
1964	9,54E-02	9,54E-02	9,54E-02	4,77E-09	1,24E-06		2,54E-01	2,76E-01	2,60E-01	1,27E-08			5,11E-01	6,44E-01	3,50E+00	2,55E-08		
1965	3,95E-02	3,95E-02	3,95E-02	1,97E-09	5,13E-07	1,86E-06	1,05E-01	1,14E-01	1,08E-01	5,26E-09	1,49E-06		2,11E-01	2,67E-01	1,45E+00	1,06E-08		
1966	1,02E-02	1,02E-02	1,02E-02	5,08E-10	1,32E-07	4,77E-07	2,70E-02	2,94E-02	2,77E-02	1,35E-09	3,82E-07	1,30E-06	5,43E-02	6,85E-02	3,72E-01	2,72E-09	8,91E-07	
1967	2,08E-02	2,08E-02	2,08E-02	1,04E-09	2,70E-07	9,77E-07	5,53E-02	6,01E-02	5,67E-02	2,77E-09	7,81E-07		1,11E-01	1,40E-01	7,63E-01	5,56E-09	1,82E-06	
1968																		
1969	1,37E-02	1,37E-02	1,37E-02	6,84E-10	1,78E-07	6,43E-07	3,64E-02	3,96E-02	3,73E-02	1,82E-09	5,14E-07	1,75E-06	7,33E-02	9,23E-02	5,02E-01	3,66E-09	1,20E-06	
1970																		
1971																		
1972																		
1973	6,53E-03	6,53E-03	6,53E-03	3,27E-09	3,27E-09	3,27E-09	1,74E-02	1,89E-02	1,78E-02	8,69E-09	9,44E-09	8,91E-09	3,50E-02	4,41E-02	2,40E-01	1,75E-08	2,20E-08	1,20E-07
1974																		
1975																		
1976																		
1977																		
1978																		
1979	2,65E-03	2,65E-03	2,65E-03	2,65E-10	2,65E-10	2,65E-10	7,05E-03	7,66E-03	7,22E-03	7,05E-10	7,66E-10	7,22E-10	1,42E-02	1,79E-02	9,72E-02	1,42E-09	1,79E-09	9,72E-09

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou aucune épandage n'a eu lieu*

[b] *PHED=Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[c] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[d] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 4.39. *Expositions professionnelles estimatives (terrestres-véhicules) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles*[a]

Année	Données PHED[b] – total (terrestre seulement) mélangeur/chargeur (µg/kg/jour)						Données PHED – total épandeur d'emprise (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[c]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1959	1,35E-03	1,70E-03	9,24E-03	6,74E-11	2,21E-08	4,34E-07	1,45E-02	1,87E-02	5,64E-02	7,27E-10	2,43E-07	2,65E-06[d]
1960												
1961												
1962												
1963												
1964												
1965												
1966												
1967												
1968												
1969												
1970												
1971	2,46E-04	3,10E-04	1,69E-03	2,46E-11	3,10E-11	1,69E-10	2,65E-03	3,42E-03	1,03E-02	2,65E-10	3,42E-10	1,03E-09
1972												
1973												
1974												
1975												
1976												
1977												
1978												
1979												

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou aucune épandage n'a eu lieu*

[b] *PHED=Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[c] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[d] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 4.40. *Expositions professionnelles estimatives (terrestres-réservoirs dorsaux) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles.*[a]

Année	Données PHED[b] – total (terrestre seulement) mélangeur/chargeur (µg/kg/jour)						Données PHED – total épandeur d'emprise (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[c]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1948	3,77E-03	7,52E-03	7,52E-03	1,88E-10	9,77E-08	3,53E-07	4,46E-03	8,90E-03	8,90E-03	2,23E-10	1,16E-07	4,18E-07
1949												
1950												
1951												
1952												
1953	5,30E-01	1,06E+00	1,06E+00	2,65E-08	1,37E-05[d]	4,97E-05	6,28E-01	1,25E+00	1,25E+00	3,14E-08	1,63E-05	5,89E-05
1954												
1955												
1956												
1957	6,88E-01	1,37E+00	1,37E+00	3,44E-08	1,79E-05	6,45E-05	8,15E-01	1,63E+00	1,63E+00	4,08E-08	2,11E-05	7,64E-05
1958	7,54E-01	1,50E+00	1,50E+00	3,77E-08	1,95E-05	7,07E-05	8,93E-01	1,78E+00	1,78E+00	4,46E-08	2,31E-05	8,37E-05
1959	1,01E+00	2,01E+00	2,01E+00	5,03E-08	2,61E-05	9,43E-05	1,19E+00	2,38E+00	2,38E+00	5,96E-08	3,09E-05	1,12E-04
1960	9,90E-01	1,97E+00	1,97E+00	4,95E-08	2,57E-05	9,28E-05	1,17E+00	2,34E+00	2,34E+00	5,86E-08	3,04E-05	1,10E-04
1961	2,46E-01	4,91E-01	4,91E-01	1,23E-08	6,39E-06	2,31E-05	2,92E-01	5,82E-01	5,82E-01	1,46E-08	7,56E-06	2,73E-05
1962	2,10E+00	4,19E+00	4,19E+00	1,05E-07	5,44E-05	1,97E-04	2,48E+00	4,96E+00	4,96E+00	1,24E-07	6,44E-05	2,33E-04
1963	1,07E-01	2,13E-01	2,13E-01	5,34E-09	2,77E-06	1,00E-05	1,26E-01	2,52E-01	2,52E-01	6,32E-09	3,28E-06	1,19E-05
1964	1,70E+00	3,39E+00	3,39E+00	8,49E-08	4,40E-05	1,59E-04	2,01E+00	4,01E+00	4,01E+00	1,00E-07	5,21E-05	1,88E-04
1965	7,32E-01	1,46E+00	1,46E+00	3,66E-08	1,90E-05	6,87E-05	8,67E-01	1,73E+00	1,73E+00	4,34E-08	2,25E-05	8,13E-05
1966	2,26E-01	4,51E-01	4,51E-01	1,13E-08	5,86E-06	2,12E-05	2,68E-01	5,34E-01	5,34E-01	1,34E-08	6,94E-06	2,51E-05
1967	1,05E+00	2,09E+00	2,09E+00	5,23E-07	1,04E-06	1,04E-06	1,24E+00	2,47E+00	2,47E+00	6,20E-07	1,24E-06	1,24E-06
1968	4,52E-01	9,02E-01	9,02E-01	2,26E-07	4,51E-07	4,51E-07	5,36E-01	1,07E+00	1,07E+00	2,68E-07	5,34E-07	5,34E-07
1969												
1970												
1971												
1972												
1973	5,53E-02	1,10E-01	1,10E-01	5,53E-09	1,10E-08	1,10E-08	6,55E-02	1,31E-01	1,31E-01	6,55E-09	1,31E-08	1,31E-08
1974	1,13E-01	2,26E-01	2,26E-01	1,13E-08	2,26E-08	2,26E-08	1,34E-01	2,67E-01	2,67E-01	1,34E-08	2,67E-08	2,67E-08

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou aucune épandage n'a eu lieu.*

[b] *PHED=Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[c] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[d] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

4.8.3. Expositions non professionnelles estimatives

4.8.3.1. Estimation de l'exposition des visiteurs récréatifs

Les zones ayant été traitées par épandage d'herbicides en Ontario sont souvent utilisées par le public pour des activités récréatives. Le Comité a présumé qu'une personne consacre 4 heures par jour, 14 jours par année aux activités récréatives dans des zones où des oprérations d'épandage aérien en région éloignée ont été menées (MRN et Ontario Hydro). Il était présumé que les personnes entrent en contact avec des substances chimiques durant cette période par quatre principales voies d'exposition : l'ingestion fortuite de sol, le contact cutané direct avec des sols superficiels, l'inhalation de sol remis en suspension et la consommation de fruits sauvages. À l'aide des caractéristiques et modèles d'activité décrits respectivement dans les tableaux 4.27 et 4.30, de même que des concentrations dans le sol et les fruits sauvages énoncées dans les tableaux 4.16 et 4.21, le Comité a quantifié l'exposition estimative au 2,4,5-T et au TCDD des récepteurs accédant à une zone d'épandage en région éloignée de la façon ci-dessous.

Le Comité a calculé l'exposition par ingestion fourtuite de sol de la façon suivante :

$$Dose_{ingérée} = \frac{C_{sol} \times TIF \times FB_{sol} \times FE}{MT \times PC} \qquad \text{(Équation 4.18)}$$

Dans laquelle :

$Dose_{ingérée}$	=	dose absorbée par ingestion fortuite de sol (µg/kg PC/jour)
C_{sol}	=	concentration dans le sol à une profondeur de 1 cm (µg/g)
FB_{SOL}	=	facteur de bioaccessibilité du sol (sans unité)
TIF	=	taux d'ingestion fortuite de sol (g/j)
FE	=	fréquence d'exposition (jours/année)
MT	=	moyenne temporelle (365 jours)
PC	=	poids corporel (kg)

Il était également présumé que le visiteur récréatif est exposé aux substances chimiques préoccupantes par contact cutané avec le sol affecté. Le Comité a calculé l'exposition au 2,4,5-T et au TCDD par contact cutané avec le sol de la façon suivante :

$$Dose_{cutanée} = \frac{C_{sol} \times (SU_{corps} \times FAD_{corsps}) \times FA_{cutanée} \times FE}{FA \times PC} \qquad \text{(Équation 4.19)}$$

Dans laquelle :

$Dose_{cutanée}$	=	dose absorbée par contact cutané direct avec le sol (µg/kg PC/jour)
C_{sol}	=	concentration dans le sol à une profondeur de 1 cm (µg/g)
SU_{corps}	=	superficie de l'ensemble du corps exposé (cm^2)
FAD_{corps}	=	facteur d'adhérence du sol – ensemble du corps (g/cm^2–jour)
$FA_{cutanée}$	=	facteur d'absorption cutanée (sans unité)
FE	=	fréquence d'exposition (j/an)
MT	=	moyenne temporelle (365 jours)
PC	=	poids corporel (kg)

Il était également présumé que le visiteur récréatif est exposé aux substances chimiques préoccupantes par inhalation des sols affectés. Le Comité a calculé l'exposition au 2,4,5-T et au TCDD par inhalation du sol de la façon suivante :

$$Dose_{inhalée} = \frac{C_{sol} \times TI \times P_{air} \times FAR_{inhalation} \times FE}{MT \times PC} \quad \text{(Équation 4.20)}$$

Dans laquelle :

$Dose_{inhalée}$	= dose absorbée par inhalation de sol/poussière (µg/kg PC/jour)
C_{sol}	= concentration dans le sol à une profondeur de 1 cm (µg/g)
P_{air}	= concentration particulaire dans l'air ($7,6 \times 10^{-7}$ g/m^3)
$FAR_{inhalation}$	= facteur d'absorption relative de l'inhalation (sans unité)
TI	= taux d'inhalation (m^3/jour)
FE	= fréquence d'exposition (24 heures/jour x 275 jours/année)
MT	= moyenne temporelle (365 jours)
PC	= poids corporel (kg)

Il était également présumé que le visiteur récréatif est exposé aux substances chimiques préoccupantes par consommation de fruits sauvages locaux. L'équation suivante servait à prédire les expositions du visiteur récréatif aux substances chimiques en conséquence de la consommation de fruits sauvages :

$$Dose_{fruits} = \frac{C_{fruits} \times TCF \times FAR_{intest}}{PC} \quad \text{(Équation 4.21)}$$

Dans laquelle :

$Dose_{fruits}$	= dose absorbée par consommation de fruits sauvages (µg/kg PC/jour)
C_{fruits}	= concentration dans les fruits sauvages (µg/k)
TCF	= taux de consommation de fruits sauvages (g/jour)
FAR_{intest}	= facteur d'absorption relative intestinale (sans unité)
PC	= poids corporel (kg)

Le Comité a ensuite calculé l'exposition totale d'un visiteur récréatif en tant que somme des expositions estimatives d'ingestion fortuite de sol/poussière, de contact cutané direct avec des sols superficiels, d'inhalation de sol remis en suspension et de consommation de fruits sauvages. Le Comité a également considéré la consommation par les récepteurs récréatifs de poisson et de gibier, tel que calculé aux sections 4.4.4.5 et 4.4.4.6.

Tableau 4.41*.Expositions estimatives des visiteurs récréatifs à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo- p-dioxine (TCDD).*

	Unité	Ontario Hydro				MRN			
		2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
			Faible[a]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
Paramètre récepteur									
Poids corporel	kg	70,7	70,7	70,7	70,7	70,7	70,7	70,7	70,7
Quantité de sol consommée	mg/jour	50	50	50	50	50	50	50	50
Superficie exposée	cm²	4343	4343	4343	4343	4343	4343	4343	4343
Facteur d'adhérence du sol–corps	g/cm²/ événement	0,00007	0,00007	0,00007	0,00007	0,00007	0,00007	0,00007	0,00007
Taux d'inhalation	m³/jour	16,6	16,6	16,6	16,6	16,6	16,6	16,6	16,6
Concentration de particules dans l' air	g/m³	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07
Heures par jour	h	4	4	4	4	4	4	4	4
Jours par année (sol direct)	j/an	14	14	14	14	14	14	14	14
Période moyenne	j/an	365	365	365	365	365	365	365	365
Taux de consommation de fruits sauvages	g/jour	5,2	5,2	5,2	5,2	5,2	5,2	5,2	5,2
Taux de consommation de poisson local	g/jour	24,42	24,42	24,42	24,42	24,42	24,42	24,42	24,42
Taux de consommation de gibier	g/jour	1,8	1,8	1,8	1,8	1,7	1,7	1,7	1,7
Paramètre chimique									
Concentration dans le sol—ingestion/inhalation/ absoprtion cutanée	µg/g	9,41E-01	4,72E-07	1,49E-05	6,43E-05	4,03E-01	2,02E-08	5,25E-06	1,90E-05
Concentration dans les fruits sauvages	µg/g	4,36E-03	2,07E-11	6,51E-10	2,82E-09	1,87E-03	8,84E-13	2,30E-10	8,31E-10
Concentration dans le poisson	µg/g	S.O.[b]	9,66E-10	2,51E-07	9,08E-07	S.O.	4,14E-10	1,08E-07	3,89E-07
Concentration dans le gibier	µg/g	S.O.	4,03E-10	1,5E-08	6,3E-08	S.O.	2,11E-11	5,48E-09	1,98E-08
Biodisponibilité	sans unité	1	0,34	0,34	0,34	1	0,34	0,34	0,34
FAR cutanée	sans unité	0,03	0,08	0,08	0,08	0,03	0,08	0,08	0,08
Exposition estimative									
Ingestion de sol	µg/kg/jour	2,55E-05	4,36E-12	1,37E-10	5,93E-10	1,09E-05	1,86E-13	4,84E-11	1,75E-10
Inhalation de sol	µg/kg/jour	6,44E-09	3,23E-15	1,02E-13	4,40E-13	2,76E-09	1,38E-16	3,59E-14	1,30E-13
Absoprtion cutanée de sol	µg/kg/jour	3,95E-06	5,86E-12	1,84E-10	7,98E-10	1,69E-06	2,50E-13	6,51E-11	2,35E-10
Fruits sauvages	µg/kg/jour	3,21E-04	1,52E-12	4,79E-11	2,07E-10	1,37E-04	6,50E-14	1,69E-11	6,11E-11
Poisson et gibier	µg/kg/jour	S.O.	3,85E-11	8,87E-09	3,22E-08	S.O.	1,46E-11	3,79E-09	1,37E-08
Exposition									
Visiteur récréatif (adulte)	µg/kg/jour	3,50E-04	1,17E-11	3,70E-10	1,60E-09	1,50E-04	5,02E-13	1,30E-10	4,71E-10
Chasseur/pêcheur récréatif (total)	µg/kg/jour	S.O.	5,02E-11	9,24E-09	3,38E-08	S.O.	1,51E-11	3,92E-09	1,42E-08

[a] Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.

[b] S.O. = sans objet.

4.8.3.2. Estimation de l'exposition des résidants

Certaines parties de l'Ontario traitées par épandage d'herbicides sont situées près de zones résidentielles. Ainsi, tant adultes qu'enfants de tous âges ont pu s'exposer aux substances chimiques préoccupantes durant le temps passé au domicile. Les enfants en bas âge sont susceptibles de représenter le groupe récepteur le plus fortement exposé par rapport au poids corporel comparativement aux autres groupes d'âge. Il était présumé qu'un enfant en bas âge vivant dans un domicile demeure 24 heures par jour et 365 jours par année à cet endroit. Une couverture neigeuse moyenne de trois mois en Ontario était présumée (MEO 2011). Il était présumé que les enfants en bas âge entrent en contact avec des substances chimiques durant cette période par ces principales voies d'exposition : l'ingestion fortuite de sol poussière, le contact cutané direct avec des sols superficiels, l'inhalation de sol remis en suspension et la consommation de fruits sauvages. Il était également présumé que les enfants en bas âge accompagnant leurs parents chasseurs/pêcheurs récréatifs consomment du poisson et du gibier provenant des zones d'épandage. À l'aide des caractéristiques et modèles d'activité décrits respectivement dans les tableaux 4.27 et 4.30, de même que des concentrations dans le sol et les fruits sauvages énoncées dans les tableaux 4.16 à 4.25, le Comité a quantifié l'exposition estimative au 2,4,5-T et au TCDD des enfants en bas âge passant du temps à proximité d'une zone d'épandage de la façon ci-dessous.

Le Comité a calculé l'exposition des enfants en bas âge par ingestion de sol à proximité d'une zone d'épandage de la façon suivante :

$$Dose_{ingérée} = \frac{C_{sol} \times TIF \times FB_{sol} \times FE}{MT \times PC} \qquad \text{(Équation 4.22)}$$

Dans laquelle :

- $Dose_{ingérée}$ = dose absorbée par ingestion fortuite de sol (µg/kg PC/jour)
- C_{sol} = concentration dans le sol à une profondeur de 1 cm (µg/g)
- FB_{sol} = facteur de bioaccessibilité du sol (sans unité)
- TIF = taux d'ingestion fortuite de sol (g/j)
- FE = fréquence d'exposition (jours/année)
- MT = moyenne temporelle (365 jours)
- PC = poids corporel (kg)

Il était également présumé que l'enfant en bas âge résidant est exposé aux substances chimiques préoccupantes par contact cutané avec le sol affecté. Le Comité a calculé l'exposition des enfants en bas âge par contact cutané avec le sol à proximité d'une zone d'épandage de la façon suivante :

$$Dose_{cutanée} = \frac{C_{sol} \times (SU_{corps} \times FAD_{corps}) \times FA_{cutanée} \times FE}{MT \times PC} \qquad \text{(Équation 4.23)}$$

Dans laquelle :

- $Dose_{cutanée}$ = dose absorbée par contact cutané direct avec le sol (µg/kg PC/jour)
- C_{sol} = concentration dans le sol à une profondeur de 1 cm (µg/g)
- SU_{corps} = superficie de l'ensemble du corps exposé (cm_2)
- FAD_{corps} = facteur d'adhérence du sol – ensemble du corps (g/cm_2–jour)
- $FA_{cutanée}$ = facteur d'absorption cutanée (sans unité)
- FE = fréquence d'exposition (j/an)
- MT = moyenne temporelle (365 jours)
- PC = poids corporel (kg)

Il était également présumé que l'enfant en bas âge résidant est exposé aux substances chimiques préoccupantes par voie d'inhalation des sols affectés. Le Comité a calculé l'exposition des enfants en bas âge par inhalation de sol à proximité d'une zone d'épandage de la façon suivante :

$$Dose_{inhalée} = \frac{C_{sol} \times TI \times P_{air} \times FAR_{inhalation} \times FE}{MT \times PC} \quad \text{(Équation 4.24)}$$

Dans laquelle :

$Dose_{inhalée}$ = dose absorbée par inhalation de sol/poussière (µg/kg PC/jour)
C_{sol} = concentration dans le sol à une profondeur de 1 cm (µg/g)
P_{air} = concentration particulaire dans l'air (7,6 x10-7 g/m3)
$FAR_{inhalation}$ = facteur d'absorption relative de l'inhalation (sans unité)
TI = taux d'inhalation (m^3/jour)
FE = fréquence d'exposition (24 heures/jour x 275 jours/année)
MT = moyenne temporelle (365 jours)
PC = poids corporel (kg)

Il était également présumé que l'enfant en bas âge résidant est exposé aux substances chimiques préoccupantes par consommation de fruits sauvages locaux. Le Comité a recouru à l'équation suivante pour prédire l'exposition des enfants en bas âge résidants aux substances chimiques préoccupantes par consommation de fruits sauvages :

$$Dose_{fruits} = \frac{C_{fruits} \times TCF \times FAR_{intest}}{PC} \quad \text{(Équation 4.25)}$$

Dans laquelle :

$Dose_{fruits}$ = dose absorbée par consommation de fruits sauvages (µg/kg PC/jour)
C_{fruits} = concentration dans les fruits sauvages (µg/k)
TCF = taux de consommation de fruits sauvages (g/jour)
FAR_{intest} = facteur d'absorption relative intestinale (sans unité)
PC = poids corporel (kg)

Le tableau 4.42 présente l'exposition totale d'un résidant en conséquence de l'ingestion de sol/poussière, de contact cutané direct avec des sols superficiels, de l'inhalation de sol remis en suspension et de consommation de fruits sauvages à proximité d'une zone d'épandage. Le Comité a également considéré la consommation par les enfants en bas âge résidants de poisson et de gibier, tel que calculé aux sections 4.4.4.5 et 4.4.4.6.

Tableau 4.42. *Expositions résidentielles estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo- p-dioxine (TCDD)*

	Unité	Ontario Hydro				MTO			
		2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
			Faible[a]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
Paramètre récepteur									
Poids corporel (enfant en bas âge)	kg	16,5	16,5	16,5	16,5	16,5	16,5	16,5	16,5
Quantité de sol consommée	mg/jour	200	200	200	200	200	200	200	200
Superficie exposée	cm^2	1745	1745	1745	1745	1745	1745	1745	1745
Facteur d'adhérence du sol-corps	g/cm^2/ évènement	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002
Taux d'inhalation	m^3/jour	8,3	8,3	8,3	8,3	8,3	8,3	8,3	8,3
Concentration de particules dans l' air	g/m^3	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07
Heures par jour	h	24	24	24	24	24	24	24	24
Jours par année (sol direct)	j/an	275	275	275	275	275	275	275	275
Période moyenne	j/an	365	365	365	365	365	365	365	365
Taux de consommation de fruits sauvages	g/jour	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2
Taux de consommation de poisson local	g/jour	21,3	21,3	21,3	21,3	21,3	21,3	21,3	21,3
Taux de consommation de gibier	g/jour	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
Paramètre chimique									
Concentration dans le sol-Ingestion/Inhalation/ Absoprtion cutanée	µg/g	5,23E-01	2,62E-07	8,26E-06	3,58E-05	4,51E-01	4,00E-07	2,00E-05	1,01E-04
Concentration dans les fruits sauvages	µg/g	2,42E-03	1,15E-11	3,62E-10	1,57E-09	2,09E-03	1,75E-11	8,74E-10	4,41E-09
Concentration dans le poisson	µg/g	S.O.[b]	9,66E-10	2,51E-07	9,08E-07	S.O.	2,49E-09	6,47E-07	2,34E-06
Concentration dans le gibier	µg/g	S.O.	4,03E-10	1,50E-08	6,30E-08	S.O.			
Biodisponibilité sol	sans unité	1	0,34	0,34	0,34	1	0,34	0,34	0,34
FAR cutanée	sans unité	0,14	0,37	0,37	0,37	0,14	0,37	0,37	0,37
Exposition estimative									
Ingestion de sol	µg/kg/jour	4,78E-03	8,15E-10	2,56E-08	1,11E-07	4,12E-03	1,24E-09	6,20E-08	3,13E-07
Inhalation de sol	µg/kg/jour	1,51E-07	7,56E-14	2,38E-12	1,03E-11	1,30E-07	1,15E-13	5,75E-12	2,90E-11
Absoprtion cutanée de sol	µg/kg/jour	1,19E-03	1,57E-09	4,93E-08	2,14E-07	1,03E-03	2,39E-09	1,19E-07	6,01E-07
Fruits sauvages	µg/kg/jour	1,76E-04	8,36E-13	2,63E-11	1,14E-10	1,52E-04	1,27E-12	6,36E-11	3,21E-10
Poisson et gibier	µg/kg/jour	S.O.	1,35E-10	3,28E-08	1,19E-07	S.O.	3,21E-10	8,35E-08	3,02E-07
Exposition									
Résidant (enfant en bas âge)	µg/kg/jour	6,15E-03	2,38E-09	7,50E-08	3,25E-07	5,30E-03	3,63E-09	1,81E-07	9,14E-07
Chasseur/pêcheur récréatif (enfant en bas âge)	µg/kg/jour	S.O.	2,52E-09	1,08E-07	4,43E-07	S.O.	3,95E-09	2,65E-07	1,22E-06

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[b] *S.O. = sans objet.*

4.8.3.2. Estimation de l'exposition des pêcheurs récréatifs

Certaines portions de l'Ontario traitées par épandages d'herbicide sont publiquement accessibles en vue de la pêche sportive. De plus, les terres de pêche traditionnelles des Premières nations ont pu être traitées aux herbicides. Par conséquent, des pêcheurs récréatifs ont pu être exposés aux substances chimiques préoccupantes lors de la consommation de leurs prises. Durant la pêche, les pêcheurs récréatifs auraient probablement été en contact avec les substances chimiques préoccupantes par d'autres voies d'exposition, dont l'ingestion fortuite de sol/poussière, le contact cutané direct avec des sols superficiels et l'inhalation de sol remis en suspension. Les risques de ces voies ayant été évalués pour les visiteurs récréatifs et les résidants récepteurs, il s'avérait inutile de le refaire ici. À l'aide des caractéristiques du récepteur énoncées dans le tableau 4.27 et des concentrations dans le poisson présentées au tableau 4.23, le Comité a estimé l'exposition des pêcheurs récréatifs et des Premières nations au TCDD par voie de consommation du poisson de la façon ci-dessous.

$$DOSE_{poisson} = \frac{C_{poisson} \times CP \times P \times FA_{orale}}{PC} \qquad \text{(Équation 4.26)}$$

Dans laquelle :

$Dose_{poisson}$ = dose absorbée par consommation de poisson local (µg/kg PC/jour)
$C_{poisson}$ = concentration de TCDD dans le poisson local (µg/g)
CP = taux de consommation de poisson local (g/jour)
P = proportion du poisson provenant de la zone d'épandage (sans unité)
FA_{orale} = biodisponibilité intestinale du TCDD (sans unité)
PC = poids corporel (kg)

L'exposition totale au TCDD des récepteurs pêcheurs récréatifs et récepteurs des Premières nations par consommation du poisson local est représentée dans le tableau 4.43.

Tableau 4.43. *Expositions estimatives au 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) dues à la consommation de poisson (µg/kg/jour).*

	Ontario Hydro			Ministère des Richesses naturelles		
	Faible[a]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
Pêcheur récréatif consommateur-de poisson	3,3E-11	8,7E-09	3,1E-08	1,4E-11	3,7E-09	1,3E-08
Premières nations consommateur -de poisson	7,5E-10	2,0E-07	7,1E-07	3,2E-10	8,4E-08	3,0E-07

[a] Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.

4.8.3.2. Estimation de l'exposition des chasseurs

Certaines portions de l'Ontario traitées par épandages d'herbicide sont publiquement accessibles en vue de la chasse. De plus, les terres de chasse traditionnelles des Premières nations ont pu être traitées. Par conséquent, des chasseurs ont pu être exposés aux substances chimiques préoccupantes lors de la consommation de leurs prises. Les chasseurs auraient probablement été en contact avec les substances chimiques préoccupantes par d'autres voies d'exposition, dont l'ingestion fortuite de sol/poussière, le contact cutané direct avec des sols superficiels et l'inhalation de sol remis en suspension. Les risques de ces voies ayant été évalués pour les visiteurs récréatifs et les résidants récepteurs, il s'avérait inutile de le refaire ici. Des taux d'ingestion quotidienne de gibier alignés sur ceux de Santé Canada (2010) étaient utilsés. À l'aide des caractérisitques du récepteur énoncées dans le tableau 4.27 et des concentrations dans le gibier présentées au tableau 4.25, le Comité a estimé l'exposition des récepteurs chasseurs et récepteurs des Premières nations au TCDD par consommation de gibier de la façon suivante :

$$DOSE_{gibier} = \frac{C_{gibier} \times CGL \times P \times FA_{orale}}{PC} \quad \text{(Équation 4.27)}$$

Dans laquelle :

- $Dose_{gibier}$ = dose absorbée par consommation de gibier local (µg/kg PC/jour)
- C_{gibier} = concentration de TCDD dans le gibier local (µg/g)
- CGL = taux de consommation de gibier local (g/jour)
- P = proportion du gibier provenant de la zone d'épandage (sans unité)
- FA_{orale} = biodisponibilité intestinale du TCDD (sans unité)
- PC = poids corporel (kg)

L'exposition totale des récepteurs chasseurs et récepteurs des Premières nations au TCDD en conséquence de la consommation de gibier local est représentée au tableau 4.44.

Tableau 4.44.*Expositions estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) dues à la consommation de gibier (µg/kg/jour).*

Ontario Hydro	Orignal			Cerfs de Virginie		
	Faible[a]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
Chasseur consommateur-de gibier	5,1E-11	1,9E-09	8,0E-09	2,2E-11	1,3E-09	5,0E-09
Premières nations consommateur-de gibier	7,7E-10	2,9E-08	1,2E-07	3,4E-10	1,9E-08	7,5E-08
Ministère des Richesses naturelles	**Orignal**			**Cerfs de Virginie**		
	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
Chasseur consommateur-de gibier	2,7E-12	7,0E-10	2,5E-09	1,9E-12	4,9E-10	1,8E-09
Premières nations consommateur-de gibier	4,0E-11	1,0E-08	3,8E-08	2,8E-11	7,4E-09	2,7E-08

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

4.8.3.5. Exposition estimative de la population avoisinante par pulvérisation de dérive

Des personnes (p. ex., adultes et enfants) ont pu se retrouver aux alentours des activités d'épandage en Ontario. Il était présumé qu'un enfant d'âge préscolaire se tient à proximité d'une zone prévue d'épandage et entre en contact direct de l'herbicide par dérive aérienne (MRN) ou par pulvérisation hors cible (MTO/Ontario Hydro). Les expositions par inhalation et contact cutané direct étaient évaluées à diverses distances (dépend du scénario) de la zone d'épandage. Ces expositions étaient considérées selon une très courte durée. Il était présumé que des personnes se trouvent dans le pire emplacement possible au pire moment possible relativement à l'entrée en contact direct par pulvérisation hors cible.

Deux situations étaient considérées : pulvérisation aérienne (MRN/Ontario Hydro) et pulvérisation terrestre (MTO/ Ontario Hydro).

Il était présumé qu'une personne avoisinante peut se situer à 30 m d'une zone où s'effectue une pulvérisation par voie terrestre et à 500 m d'une zone où une pulvérisation aérienne est en cours. Les tableaux 4.45 à 4.46 présentent les expositions fortuites estimatives.

Inhalation directe

Les risques d'inhalation aigüe posés à la population avoisinante étaient évalués à diverses distances (depénd du scénario). Il était présumé que les doses d'épandage correspondent aux concentrations aériennes instantanées, étant donné que la zone de respiration achemine l'herbicide (présumée être 1 m^3 pour un enfant en bas âge). Le Comité a utilisé des courbes de dérive génériques AgDrift pour estimer le pourcentage d'herbicide aux emplacements hors cible et a déterminé l'exposition de la façon suivante :

$$Dose_{inhalation} = \frac{DEC \times PD \times TI \times FC \times MT \times FA_{inhalation}}{BW} \quad \text{(Équation 4.28)}$$

Dans laquelle :

$Dose_{inhalation}$	=	dose absorbée par inhalation due à la pulvérisation hors cible (µg/kg/j)
DEC	=	dose d'épandage de contaminant (g/m^2)
PD	=	part de perte par dérive (sans unité)
TI	=	taux d'inhalation (m^3/jour)
FC	=	facteurs de conversion (1 000 000 µg/g et 1 m^2/m^3)
$FA^{inhalation}$	=	facteur d'absorption par inhalation (sans unité)
MT	=	moyenne temporelle – suppose 1 minute d'exposition (par jour)
PC	=	poids corporel (kg)

Contact cutané direct attribuable à la pulvérisation hors cible

Les expositions par contact cutané direct dues à la pulvérisation hors cible étaient également évalulées à diverses distances (propre au scénario) des zones d'épandage. Il était présumé dans un scénario du pire des cas d'exposition aigüe qu'une personne avoisinante (un enfant d'âge préscolaire) se tient près d'une zone prévue d'épandage et entre en contact cutané direct au cours d'une pulvérisation aérienne de dérive ou hors cible. L'exposition de ce scénario est considérée comme étant de courte durée (ou aigüe), l'herbicide demeurant sur la peau pendant moins d'une heure.

Le Comité a calculé une dose absorbée attribuable au contact cutané direct durant une pulvérisation hors cible de la façon suivante :

$$Dose_{cutanée} = \frac{DEC \times PD \times SP \times FC \times FA_{cutanée}}{PC} \quad \text{(Équation 4.29)}$$

Dans laquelle :

$Dose_{cutanée}$	=	dose absorbée par contact direct dû à une pulvérisation hors cible (µg/kg/j)
DEC	=	dose d'épandage de contaminant (g/m^2)
PD	=	part de perte par dérive (sans unité)
SP	=	superficie de la peau exposée (m^2)
FC	=	facteur de conversion (1 000 000 µg/g)
$FA_{cutanée}$	=	facteur d'absorption cutanée (sans unité)
PC	=	poids corporel (kg)

Tableau 4.45. *Expositions fortuites estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo- p-dioxine (TCDD)—1 jour par année de pulvérisation directe (Ontario Hydro).*

Année	Exposition voie terrestre à 30 m (µg/kg/jour)				Exposition voie aérienne voilure fixe à 500 m (µg/kg/jour)				Exposition voie aérienne voilure tournante à 500 m (µg/kg/jour)			
	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
		Faible[a]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
1948	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04[d]	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1949	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1950	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1951	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1952	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1953	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1954	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1955	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1956	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1957	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1958	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1959	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1960	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1961	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1962	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1963	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1964	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1965	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1966	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1967	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1968	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1969	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1970	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1971	4,91E+00	3,26E-06	3,26E-06	3,26E-06	1,23E+00	2,57E-07	6,17E-07	9,25E-07	2,45E+00	1,63E-06	1,63E-06	1,63E-06
1972	4,91E+00	3,26E-06	3,26E-06	3,26E-06	1,23E+00	2,57E-07	6,17E-07	9,25E-07	2,45E+00	1,63E-06	1,63E-06	1,63E-06
1973	4,91E+00	3,26E-06	3,26E-06	3,26E-06	1,23E+00	2,57E-07	6,17E-07	9,25E-07	2,45E+00	1,63E-06	1,63E-06	1,63E-06
1974	4,91E+00	6,52E-07	6,52E-07	6,52E-07	1,23E+00	5,14E-08	1,23E-07	1,85E-07	2,45E+00	3,26E-07	3,26E-07	3,26E-07
1975	4,91E+00	6,52E-07	6,52E-07	6,52E-07	1,23E+00	5,14E-08	1,23E-07	1,85E-07	2,45E+00	3,26E-07	3,26E-07	3,26E-07
1976	4,91E+00	6,52E-07	6,52E-07	6,52E-07	1,23E+00	5,14E-08	1,23E-07	1,85E-07	2,45E+00	3,26E-07	3,26E-07	3,26E-07
1977	4,91E+00	6,52E-07	6,52E-07	6,52E-07	1,23E+00	5,14E-08	1,23E-07	1,85E-07	2,45E+00	3,26E-07	3,26E-07	3,26E-07
1978	4,91E+00	6,52E-07	6,52E-07	6,52E-07	1,23E+00	5,14E-08	1,23E-07	1,85E-07	2,45E+00	3,26E-07	3,26E-07	3,26E-07
1979	4,91E+00	6,52E-07	6,52E-07	6,52E-07	1,23E+00	5,14E-08	1,23E-07	1,85E-07	2,45E+00	3,26E-07	3,26E-07	3,26E-07

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[d] *Les valeurs en couleur indiquent les expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 4.46. *Expositions fortuites estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD)—1 jour par an de pulvérisation directe.*

Année	Exposition voie terrestre à 30 m (µg/kg/jour) (MTO)				Exposition voie aérienne voilure fixe à 500 m (µg/kg/jour)(MRN)			
	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
		Faible[a]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
1953	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04[b]
1954	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1955	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1956	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1957	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1958	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1959	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1960	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1961	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1962	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1963	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1964	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1965	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1966	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1967	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1968	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1969	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1970	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1971	2,12E+00	1,41E-06	1,41E-06	1,41E-06	5,26E+00	3,49E-06	3,49E-06	3,49E-06
1972	2,12E+00	1,41E-06	1,41E-06	1,41E-06	5,26E+00	3,49E-06	3,49E-06	3,49E-06
1973	2,12E+00	1,41E-06	1,41E-06	1,41E-06	5,26E+00	3,49E-06	3,49E-06	3,49E-06

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[b] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

4.9. Incertitudes de l'évaluation des expositions

Recréer des épisodes d'exposition s'étant produits il y a des décennies signifie une bonne part d'inconnues et d'incertitudes. L'évaluation quantitative (ou numérique) des expositions exigeait la mise en œuvre de plusieurs hypothèses engageant des quantités considérables de données et de variantes numériques. Certaines de ces variantes d'entrée étaient trouvées dans des ouvrages scientifiques, tandis que d'autres données propres au scénario provenaient de différentes sources mises à la disposition du Comité. L'objectif de l'évaluation quantitative des expositions est de créer un modèle modéré pour veiller à ce que les expositions ne soient jamais sous-estimées. Étant donné la tendance des hypothèses décrites plus bas à surestimer l'exposition, l'évaluation des expositions penche probablement du côté de la prudence (sûreté).

Le tableau 4.47 énonce les hypothèses incorporées dans l'évaluation des expositions, de même que les effets potentiels liés à ces hypothèses et les incertitudes inhérentes qu'elles soulèvent dans les conclusions du Comité. Lorsque cela était possible, le Comité penchait du côté de la prudence et tentait de surévaluer l'exposition.

Recréer des épisodes d'exposition s'étant produits il y a des décennies signifie une bonne part d'inconnues et d'incertitudes. L'évaluation quantitative (ou numérique) des expositions exigeait la mise en œuvre de plusieurs hypothèses engageant des quantités considérables de données et de variantes numériques. Étant donné la tendance des hypothèses décrites plus bas à surestimer l'exposition, l'évaluation des expositions penche probablement du côté de la prudence (sûreté).

Tableau 4.47. *Incertitudes majeures de l'évaluation de l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

Exposition hypothétique	Justification	Impact sur l'évaluation des expositions
Scénarios d'exposition	Les scénarios d'exposition établis en vue de l'évaluation s'appuient sur une reconstruction d'épisodes hypothétiques. Le degré d'incertitude lié aux pratiques opérationnelles types durant la période évaluée (p. ex., le recours à l'équipement de protection individuelle, la façon dont étaient manipulés et transportés les produits herbicides, etc.) est considéré comme très élevé. Par conséquent, un éventail de paramètres d'exposition plausibles (p. ex., la quantité de vêtements de protection portée) a été mis à contribution pour tenter de tenir compte des incertitudes.	Neutre
Utilisation de l'herbicide	La documentation à ce sujet n'étant pas très éloquente, les méthodes et les quantités caractérisant l'utilisation d'herbicides en Ontario s'éclaireraient de tout antécédent historique pouvant exister. Lorsque des données n'étaient pas disponibles, l'utilisation moyenne était présumée.	Neutre
Conditions d'épandage	Les conditions climatiques et autres variantes agissant sur certains épisodes d'épandage précis demeuraient des inconnues. Il était présumé que les épandeurs appliquent les procédures relevées dans la documentation lors d'activités d'épandage (c.-à-d., conditions climatiques, vitesse du véhicule, réglage des buses).	Neutre
Recours à l'équipement de protection individuelle	Les organismes gouvernementaux ontariens indiquaient aux travailleurs œuvrant à la pulvérisation d'herbicides des directives précises à l'égard de l'utilisation d'équipement de protection individuelle. Que l'équipement de protection individuelle ait été utilisé ou non demeure une inconnue; chaque scénario tient compte de degrés de protection estimatifs faibles, médians et élevés. Il était présumé que le degré estimatif médian témoigne du scénario le plus probable.	Neutre
Taux d'épandage	Les données disponibles sur les doses d'épandage d'herbicides en Ontario étaient irrégulières. Des doses précises étaient retenues lorsqu'elles étaient indiquées, sinon, des doses moyennes et (ou) doses prévues s'appliquaient.	Neutre
Taux d'épandage	Pour l'ensemble des expositions estimatives, il était présumé que les doses s'appliquent à l'épandage du 2,4,5-T seul. Cependant, la plupart des épandages engageaient un mélange de 2,4,5-T et de 2,4-D et (ou) d'autres herbicides/adjuvants. Ainsi, les doses effectives d'épandage auraient correspondu à la moitié de ce qui était présumé.	Surestimation
Travailleurs provinciaux	Le personnel œuvrant à l'épandage était relativement peu nombreux. La documentation mise à disposition par le ministère des Transports[a] révélait que chaque district utilisait deux équipes de deux épandeurs d'herbicides, et que plusieurs travailleurs occupaient les mêmes fonctions année après année (tandems; le même toute l'année et d'une année à l'autre; deux équipes par district; 18 districts; maximum de 72 travailleurs par année [conducteur/pulvérisateur]). Il était présumé qu'il en est de même pour les équipes et les intervenants d'Ontario Hydro. La documentation provenant du ministère des Richesses naturelles s'avérait plus étoffée.	Neutre
Teneurs en contaminants	Le 2,4,5-T utilisé en Ontario affichait des impuretés de fabrication (particulièrement le TCDD). Pour l'utilisation antérieure à la réglementation, le Comité établissait les concentrations estimatives de contaminant à partir des données de stocks de 2,4,5-T utilisés au Vietnam. Pour l'utilisation postréglementation, le Comité présumait que les concentrations de contaminant s'alignent sur celles jugées admissibles dans le processus d'homologation à l'époque de l'emploi du pesticide. Aucune information n'était disponible sur l'utilisation effective du 2,4,5-T en Ontario.	Surestimation

Exposition hypothétique	Justification	Impact sur l'évaluation des expositions
Concentration dans les milieux environnementaux	Aucune donnée n'était disponible sur les concentrations de 2,4,5-T et de TCDD dans les milieux environnementaux ontariens à l'époque de leur utilisation. Les concentrations plus récentes ou actualisées n'ont pas été considérées comme appropriées à la présente évaluation. Les concentrations environnementales étaient donc établies selon des méthodes et des hypothèses standards, de même qu'à partir de renseignements sur les taux d'épandage, les niveaux de contaminant et les méthodes d'épandage. Lorsque cela était possible, les hypothèses retenues penchaient du côté de la prudence.	Surestimation
Caractérisation des récepteurs	Les paramètres du récepteur étaient caractérisés à partir d'informations provenant de Santé Canada et du ministère de l'Environnement. Ces paramètres sont un amalgame de caractéristiques moyennes du récepteur et de tendances de valeur supérieure.	Surestimation
Paramètres d'exposition professionnelle	Le Comité établissait les expositions estimatives pour chaque récepteur professionnel à l'aide de données de l'EPA dans l'Occupational Pesticide Handler Unit Exposure Surrogate Reference Table et la Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides. Ces facteurs d'exposition sont fondés sur des études de dosimétrie et sont de nature générique. Une gamme de facteurs est fournie afin de caractériser le type d'équipement de protection individuelle que les récepteurs professionnels utilisent. Des degrés faibles, médians et élevés d'exposition ont été utilisés pour situer tous les niveaux d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré estimatoire médian se proposait de témoigner de l'exposition estimative la plus réaliste.	Neutre
Modèles temporels des activités	Aucune information précise n'était disponible sur les activités temporelles des récepteurs. Des hypothèses standards ont été utilisées pour cerner les tendances de valeur supérieure.	Surestimation
Vitesses d'absorption et facteurs de bioaccessibilité	Il était présumé que la bioaccessibilité au sol du 2,4,5-T, ainsi que tous les facteurs d'absorption orale et respiratoire correspondent à 1,0 (le maximum théorique).	Surestimation
Période annuelle d'épandage	Au vu des informations disponibles, une saison d'épandage de six mois était présumée dans toutes les régions de l'Ontario, ce qui peut sous-estimer la réalité dans le sud de la province.	Neutre
Expositions estimatives de la faune aquatique et terrestre	Aucune donnée n'était disponible sur les concentrations dans la faune aquatique et terrestre quant à la période et au lieu des activités d'épandage. Les données sur la concentration se fondaient sur un certain nombre d'hypothèses. Lorsque cela était possible, le choix des hypothèses penchait du côté de la prudence.	Surestimation
Expositions estimatives de la population avoisinante	Aucune donnée n'était disponible sur les concentrations de dérive quant à la période et au lieu des activités d'épandage. Les concentrations d'exposition estimative s'appuyaient sur un certain nombre d'hypothèses et sur la consultation d'ouvrages scientifiques. Lorsque cela était possible, le choix des hypothèses penchait du côté de la prudence.	Surestimation

[a] Dans la plupart des cas, le nom des organismes visés par le présent rapport a changé à plusieurs reprises au cours de la période d'utilisation de plus de trois décennies du 2,4,5-T en Ontario. Le Comité a choisi de les désigner par leur appellation actuelle, ou encore par l'appellation la plus courante.

5. Évolution des normes et des règlements concernant l'usage de pesticides en Ontario

5.1. Question confiée

Dans le cadre de son mandat, le Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T était chargé de la tâche suivante :

> *Examiner la préparation, l'épandage et l'entreposage de l'herbicide 2,4,5-T, ainsi que les règlements de santé et de sécurité professionnelles, les lois, les normes et les pratiques en milieu de travail provinciaux, y compris ceux concernant l'usage d'équipement de protection individuelle et la formation applicable en vigueur à ce moment-là* (gouvernement de l'Ontario 2011).

5.2. Historique de l'évolution de la législation et de la réglementation de santé et de sécurité provinciales et fédérales

En réponse à une demande du gouvernement de l'Ontario, ce chapitre donne un aperçu de l'évolution de la législation, de la réglementation, des normes du travail, des lignes directrices en matière de santé et de sécurité au travail, ainsi que des normes et de la formation officielle concernant l'usage de produits chimiques et de pesticides au cours de la période pendant laquelle l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) a été utilisé en Ontario. Les renseignements présentés dans le présent chapitre ont été tirés de la législation, de la réglementation et de divers documents et rapports du personnel gouvernemental provincial issus du dépôt central. Ces renseignements sont en bonne partie génériques, soit liés à des produits chimiques ou des pesticides en général, sans viser ni concerner directement le 2,4,5-T. Toutefois, le 2,4,5-T aurait relevé de ce cadre législatif, réglementaire et opérationnel à l'époque où il était en usage en Ontario. Le Comité ne parvenait pas à déterminer l'efficacité de ces normes, ni à cerner dans quelle mesure ces normes d'exposition professionnelle étaient adoptées ou imposées sur le terrain.

Les noms des organismes visés par le présent rapport ont changé à plusieurs reprises au cours de la période d'utilisation de plus de trois décennies du 2,4,5-T en Ontario. Le Comité a choisi de les désigner par leur appellation actuelle, ou encore par celle la plus courante.

Au Canada, les pesticides doivent être homologués par l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire (ARLA) de Santé Canada avant toute importation, fabrication, vente ou utilisation. À l'époque où les herbicides 2,4,5-T et l'acide 2-(2,4,5-trichlorophénoxy)propanoïque (2,4,5-TP) étaient utilisés au Canada, l'homologation des pesticides relevait d'Agriculture Canada, avec la participation de plusieurs autres ministères fédéraux.

En vertu de la *Loi constitutionnelle de 1867*, les provinces et les territoires peuvent créer des législations relatives à la propriété, aux droits civils et aux intérêts locaux (art. 92 [13] [16]), y compris en vue de restreindre ou d'interdire l'utilisation, sur leur territoire de compétence, de produits homologués en vertu de la législation fédérale sur les pesticides. Les lois ou règlements provinciaux peuvent être **plus, mais pas moins**, restrictifs que leurs équivalents fédéraux. Par exemple, les provinces et les territoires peuvent exiger un permis d'utilisation de pesticides et imposer des exigences régissant la vente, l'utilisation, l'entreposage, l'élimination et le transport de pesticides, y compris la formation, la certification et la délivrance de permis d'épandeurs et de fournisseurs de pesticides.

Les herbicides de type phénoxy, utilisés en Amérique du Nord à compter de la fin des années 1940, ne faisaient initialement l'objet d'aucune réglementation. De cette époque jusqu'aux années 1970, les règlements étaient axés sur

la minimisation de la dérive et des dommages aux cultures voisines, plutôt que sur la protection de la santé et de la sécurité des épandeurs et des populations avoisinantes.

La *Loi sur la destruction des mauvaises herbes*, adoptée par le gouvernement fédéral en 1937, portait sur les responsabilités des inspecteurs chargés du contrôle des mauvaises herbes ainsi que sur le contrôle des herbes nocives. Les herbicides de type phénoxy, comme l'acide 2,4-dichlorophénoxyacétique (2,4-D) et le 2,4,5-T n'ont été commercialisés qu'une décennie plus tard (Dominion du Canada, 1937).

À l'échelon fédéral, les pesticides ont d'abord été réglementés en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires agricoles* (Dominion du Canada, 1927). À compter de 1939, la loi a été citée comme la *Loi sur les produits antiparasitaires* (LPA; Dominion du Canada, 1939).

En 1949, la réglementation dans son ensemble a été abrogée et remplacée, la définition d'organisme nuisible englobant désormais la végétation. Les exemptions comprenaient « tout produit préparé et utilisé dans le but de lutter contre des organismes nuisibles par une personne œuvrant dans le commerce de la lutte antiparasitaire ou à titre d'opérateur à la lutte antiparasitaire » (*Loi sur les produits antiparasitaires*, L.R.C. 1949, art. 16 [3]). Les étiquettes devaient comporter les éléments suivants : « le nom de chaque substance active et son pourcentage, tandis que le nombre représentant le coefficient, la viscosité, la densité ou d'autres facteurs propres au produit doit être indiqué immédiatement après le terme 'Garantie', et sur la même ligne » (*Loi sur les produits antiparasitaires*, L.R.C. 1949, art. 16 [3]).

Les herbicides de type phénoxy ont été utilisés la première fois en Amérique du Nord à compter de la fin des années 1940. Depuis cette époque et jusque dans les années 1970, les règlements étaient axés sur la réduction de la dérive et de l'endommagement des cultures voisines, plutôt que sur la protection de la santé et de la sécurité des épandeurs et des populations avoisinantes.

Cette loi précisait également le format requis d'impression et de marquage des emballages, des étiquettes et des plaques (*Loi sur les produits antiparasitaires*, L.R.C. 1949, art. 16 [5]). Parmi les produits chimiques de l'annexe B énumérés, on comptait le 2,4-D, mais pas le 2,4,5-T. En 1952, les sanctions (par règlement en vertu de la LPA) pour déclarations mensongères étaient limitées à 100 $ pour la première infraction, entre 100 $ et 200 $ pour une deuxième infraction, et entre 200 $ et 500 $ pour les infractions suivantes (*Loi sur les produits antiparasitaires*, L.R.C. 1952, chap. 209 , art. 17).

En 1953, en vertu de la législation permissive de la *Loi provinciale sur la santé publique*, de 1950, un décret en conseil de l'Ontario a approuvé une réglementation complète concernant l'utilisation de substances d'extermination prescrites par réglementation. Avant 1954, peu de substances d'extermination était réglementées. La *Loi sur la santé publique* était axée sur la suppression des maladies. Puisqu'on jugeait que l'utilisation des pesticides relevait davantage d'un enjeu de sécurité, la direction des services juridiques du ministère de la Santé estimait que toute législation liée aux pesticides devait être distincte de la *Loi sur la santé publique* (A0141559, page 6). [1]

Le 2 décembre 1954, le gouvernement du Canada a abrogé et remplacé l'ensemble de la réglementation en vertu de la LPA (Règlement sur les produits antiparasitaires en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires*, L.R.C. 1952, chap. 209). Cette nouvelle version de la loi n'entraînait aucune modification majeure des exigences d'étiquetage des pesticides. Le 2,4-D et le 2,4,5-T étaient tous deux classés comme produits chimiques de l'annexe A. Dans les deux versions de la loi, les produits chimiques semblaient classés en fonction de la nature de la garantie exigée sur l'étiquette.

[1] Les citations en format *A0* se rapportent aux registres disponibles dans la base de données interrogeable du MRN. Ces registres sont accessibles au public, sous réserve des dispositions des lois du droit d'auteur en vigueur au Canada et de la Loi sur l'accès à l'information et la protection de la vie privée. Pour l'accès à ces registres, visitez www.ontario.ca/245T.

En 1956, la *Loi provinciale sur les pesticides* a conféré à la province le pouvoir de réglementer la délivrance des permis d'exterminateurs (*Loi sur les pesticides*, L.R.O. 1956, chap. 63, art. 10). Le Règl. de l'Ont. 174/56 a défini divers groupes de pesticides (substances de groupe A, B et C). Description de certains des règlements en vertu de cette loi :

- Approuvé en 1956, le Règl. de l'Ont. 174 a défini quatre catégories de permis ainsi que trois catégories de permis pour adjoints, chaque catégorie étant restreinte à l'utilisation de pesticides classés dans des groupes spécifiques. Le médecin-conseil en santé de la province était chargé de l'examen des demandes de permis, avec renouvellement annuel requis. Pour que le permis soit homologué, le demandeur devait avoir été titulaire d'un permis d'exterminateur adjoint pendant au moins un an, ou être en mesure de démontrer une expérience jugée équivalente au travail d'adjoint par le directeur de la division de santé et d'hygiène industrielles du ministère de la Santé.
- Le Règl. de l'Ont. 174/56 imposait des examens aux personnes souhaitant obtenir un permis.
- Il énonçait également des mesures pour protéger les utilisateurs de pesticides, en définissant vêtements de protection comme « des gants en caoutchouc, des chaussures en caoutchouc, un masque à gaz en mesure d'absorber les gaz toxiques ou les poussières en présence, ainsi que des vêtements et un casque pour minimiser l'exposition de la peau et des cheveux. »
- *La Loi sur les pesticides* (L.R.O. 1956, chap. 63) définissait extermination comme « la destruction ou le contrôle des insectes, de la vermine, des oiseaux, des rongeurs ou d'autres organismes nuisibles, champignons ou végétaux dans un bâtiment ou un véhicule, ou encore sur un terrain, au moyen de toute substance prescrite par la réglementation ». Cependant, bien que la loi conférait le pouvoir de réglementer, elle ne comprenait pas d'exigences particulières quant à l'homologation d'herbicides, ni de listes d'herbicides.
- En 1958, l'Ontario a ajouté un permis de catégorie 5 pour l'épandage aérien de substances de catégorie B, ainsi qu'un permis d'adjoint correspondant (Règl. de l'Ont. 194/58, art. 1).
- En 1960, l'Ontario a ajouté un permis de catégorie 6, ainsi qu'un permis d'adjoint correspondant, pour le contrôle terrestre d'insectes, de champignons et de végétaux (Règl. de l'Ont. 25/60, art. 1).

En 1963, la *Loi sur les pesticides* a été modifiée (Loi modifiant la *Loi sur les pesticides*, L.R.O. 1963, chap. 104). La définition originale d'*extermination*, datant de 1956, stipulait « la destruction ou le contrôle des insectes, de la vermine, des oiseaux, des rongeurs ou d'autres organismes nuisibles, champignons ou végétaux dans un bâtiment ou un véhicule, ou encore sur un terrain, au moyen de toute substance prescrite par la réglementation » (*Loi sur les pesticides*, L.R.O. 1956, chap. 63, art. 1 [b]). Toutefois, les herbicides ne faisaient pas partie des substances visées par la réglementation.

À compter de 1963, la définition d'extermination comprenait la « destruction ou le contrôle des insectes, de la vermine, des oiseaux, des rongeurs ou d'autres organismes nuisibles, champignons ou végétaux dans un bâtiment ou un véhicule, ou encore sur un terrain, au moyen de toute substance toxique ou nocive » (Loi modifiant la *Loi sur les pesticides*, L.R.O. 1963, chap. 104, art. 1).

Selon le dossier A0141559, l'amendement du projet de loi 53 à la *Loi sur les pesticides* a été à l'origine de la première réglementation sur les herbicides. La définition d'*herbicide* figurant dans le Règl. de l'Ont. 5/64 stipulait « toute substance utilisée pour la destruction ou le contrôle de la végétation. » Les substances du groupe C ont été définies comme « regroupant tous les herbicides, à l'exception du bromure de méthyle » (Règl. de l'Ont. 5/64, art. 2 [c], tableau 5.1).

Tableau 5.1. *Groupes de pesticides et catégories d'exterminateurs en Ontario, en vertu du Règl. de l'Ont. 5/64.*

Élément	Substance à usage autorisé dans le cadre d'une extermination	Conditions d'usage	Catégorie d'exterminateur	Numéro et type de permis
1	Groupe A et groupe B	Tout usage	Catégorie 1	1
	Groupe B	Tout usage	Catégorie 2	2
	Groupe C[a]	Tout usage	Catégorie 3	3
4	Groupe A, B ou C[a]	Uniquement dans un bâtiment ou un véhicule, ou sur un terrain occupé par l'exterminateur lui-même ou par son employeur	Catégorie 4	4
5	Groupe B	Uniquement à partir d'une épandeuse aérienne	Catégorie 5	5
6	Groupe B	Uniquement pour le contrôle terrestre d'insectes ou de champignons	Catégorie 6	6

[a]Le groupe C aurait inclus l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T).

En 1967, le gouvernement de l'Ontario a créé le Conseil consultatif sur les pesticides : « Le lieutenant-gouverneur en conseil peut nommer un conseil composé de neuf membres, du nom de Conseil consultatif sur les pesticides » (*Loi sur les pesticides*, L.R.O. 1967, chap. 74, art. 5). Ce conseil était chargé d'évaluer les demandeurs de permis, de faire office de comité d'appel et de s'acquitter de fonctions connexes.

En 1967, le Règl. de l'Ont. 445/67 a été adopté dans le cadre de la *Loi sur les pesticides*. Ce règlement modifiait le système de classification des pesticides en les regroupant en quatre groupes (A, B, C et D) et comportait des définitions d'herbicides et d'herbicides de type phénoxy. Le groupe D englobait tous les herbicides à l'exception du bromure de méthyle (Règl. de l'Ont. 445/67, art. 21, paragraphe 1 [b], paragraphe 1 [c]). Ce règlement a mené à l'établissement des catégories de permis décrites dans le tableau 5.2 concernant les exterminations des terres.

Tableau 5.2. *Catégories de permis des exterminateurs terrestres décrites dans le Règl. de l'Ont. 445/67.*

Catégorie	Substances autorisées	Conditions d'usage
Catégorie 1	Groupe A	À l'extérieur d'une structure
Catégorie 2	Groupes B et C	Sur des terres ne servant pas à des cultures ou à l'élevage d'animaux
Catégorie 3	Groupes B, C et D[a]	À partir d'une épandeuse aérienne
Catégorie 4	Groupes B et C	Pulvérisateur à jet porté ou poudreuse à tracteur
Catégorie 5	Groupe C	Sur des terres servant aux cultures et à l'élevage d'animaux
Catégorie 6	Groupe D[a]	Sur des terres ne servant pas à des cultures ou à l'élevage d'animaux
Catégorie 7	Groupe D[a]	Dans ses propres locaux, ou dans ceux de son employeur
Catégorie 8	Groupe C	Dans ses propres locaux, ou dans ceux de son employeur
Catégorie 9	Groupe D[a]	Pulvérisateur à jet porté

[a]Le groupe D aurait inclus l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T).

En 1967, selon une note de service interne du gouvernement provincial, un permis annuel d'opérateur a été introduit pour les employés du gouvernement provincial : « En vertu de la *Loi sur les pesticides*, révisée en mai 1967, les organismes gouvernementaux ne sont plus exemptés de la réglementation exigeant l'octroi de permis

d'exterminateurs. Toute personne épandant des herbicides, y compris les superviseurs chargés de l'épandage de produits chimiques herbicides, doit désormais être titulaire d'un permis, conformément à la loi » (A0134709, page 2).

Également en 1967, le règlement 445 rendait plus strictes les exigences d'octroi de permis en rendant nécessaire la soumission de lettres de recommandation (Règl. de l'Ont. 445/67, art. 8).

Sous l'égide de la *Loi sur les pesticides* adoptée en 1967, le Règl. de l'Ont. 445/67 stipulait que les herbicides ne pouvaient entrer en contact avec des aires autres que celles à traiter (Règl. de l'Ont. 445/67, art. 23) et qu'aucune substance ne pouvait être entreposée de manière à la rendre susceptible d'entrer en contact avec des aliments et des boissons destinés à la consommation humaine (ou animale) (Règl. de l'Ont. 445/67, art. 27). Il comportait également la disposition suivante :

> *Tout contenant vide ayant servi de récipient à une substance utilisée à des fins d'extermination doit être éliminé,*
>
> *(a) dans le cas de récipients combustibles, par combustion, en prenant soin que personne ne soit exposé à la fumée;*
>
> *(b) dans le cas de récipients en métal ou en verre, par perçage ou par bris, puis par enfouissement de manière à ce qu'ils soient recouverts d'au moins dix-huit pouces de terre et qu'ils ne polluent pas les cours d'eau et les nappes phréatiques* (Règl. de l'Ont. 445 / 67, art. 29)

Enfin, il comportait cette mention : « Aucun opérateur ou exterminateur ne doit avoir en sa possession toute substance d'extermination entreposée dans un récipient autre que celui dans lequel elle a été vendue » (Règl. de l'Ont. 445/67, art. 28 [i]).

Ces normes issues du Règl. de l'Ont. 445/67 ont été reproduites dans le Règl. de l'Ont. 657/70 de la *Loi sur les pesticides* (respectivement, articles 27, 31, 33, et 32).

En 1967, avant de procéder à l'épandage par voie aérienne d'herbicides (y compris le 2,4,5-T), l'exterminateur titulaire de permis devait en informer l'administrateur, lequel correspondait à « un fonctionnaire du ministère désigné par le ministre à titre de directeur en vue de l'application du présent règlement », et obtenir son consentement (Règl. de l'Ont. 445/67, art. 71).

En 1969, le système d'octroi de permis a été modifié par l'ajout de cinq nouvelles catégories de permis d'exterminateurs aux neuf catégories existantes (pour un total de 14 permis, dont sept axés sur les substances du groupe D, les herbicides), comme indiqué dans le tableau 5.3 (Règl. de l'Ont. 139/69, art. 9).

Tableau 5.3. *Catégories de permis d'exterminateurs terrestres en Ontario, telles qu'amendées en 1969 (Règl. de l'Ont. 139/69, art. 9).*

Catégorie	Substances autorisées	Conditions d'usage
Catégorie 1	Groupe A	À l'extérieur d'une structure
Catégorie 2	Groupe A	Dans ses propres locaux, ou dans ceux de son employeur
Catégorie 3	Groupes B et C	Sur des terres ne servant pas à des cultures ou à l'élevage d'animaux
Catégorie 4	Groupes B et C	Pulvérisateur à jet porté ou poudreuse à tracteur
Catégorie 5	Groupe C	Sur des terres servant aux cultures et à l'élevage d'animaux
Catégorie 6	Groupe C	Dans ses propres locaux, ou dans ceux de son employeur
Catégorie 7	Groupes B et C	À partir d'une épandeuse aérienne
Catégorie 8	Groupe D[a]	À partir d'une épandeuse aérienne
Catégorie 9	Groupe D[a]	Pour l'entretien horticole
Catégorie 10	Groupe D[a]	Sur la voie publique
Catégorie 11	Groupe D[a]	Sur les emprises
Catégorie 12	Groupe D[a]	Dans des locaux industriels
Catégorie 13	Groupe D[a]	Sur de la végétation aquatique
Catégorie 14	Groupe D[a]	Par pulvérisateur à jet porté

[a]*Le groupe D aurait inclus l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T).*

En 1969, le Règl. de l'Ont. 139/69 a été adopté dans le cadre de la *Loi sur les pesticides*. Ce règlement limitait le passage aux examens d'obtention d'un permis à deux au maximum au cours d'une période donnée de 12 mois (Règl. de l'Ont. 139/69, art. 2).

En 1970, en vertu de la *Loi sur les pesticides*, le Conseil consultatif sur les pesticides a été dissous, tandis que le Conseil d'examen des permis de pesticides (*Pesticides Licence Review Board*, PLRB) et le Comité consultatif sur les pesticides de l'Ontario (CCPO) ont été créés (Loi de 1967 modifiant la *Loi sur les pesticides*, L.R.O. 1970, chap. 104, art. 1). Le rôle du CCPO se résumait à conseiller le ministre de l'Environnement sur les questions liées aux pesticides, ce qui englobait les tâches suivantes :

- examiner annuellement le fonctionnement de la *Loi sur les pesticides* et ses règlements;
- réviser les publications gouvernementales liées aux pesticides;
- encadrer les recherches sur les pesticides financées par le ministère;
- classer tous les pesticides homologués en annexes;
- enquêter sur des sujets de préoccupation liés aux pesticides (A0148483, page 2).

Le lieutenant-gouverneur en conseil s'est vu confier le pouvoir de nommer les membres du CCPO (Loi modifiant la *Loi sur les pesticides* 1967, L.R.O. 1970, chap. 104, art. 2). Ses membres avaient une formation scientifique, la plupart provenant de l'extérieur du gouvernement.

En 1970, la *Loi sur les pesticides* a été modifiée pour permettre au ministre de la Santé, avec l'approbation du lieutenant-gouverneur en conseil, d'élaborer des règlements (*Loi sur les pesticides*, L.R.O. 1970, chap. 346) :

- « régissant, réglementant ou interdisant l'utilisation, la manipulation ou l'entreposage de substances utilisées aux fins d'extermination » (art. 21 [19]);
- « régissant l'entreposage et l'élimination de toute part inutilisée de substances employées aux fins d'extermination » (art. 21 [20]);

- « exigeant que les personnes qui manipulent ou utilisent une substance désignée aux fins d'extermination se soumettent à un examen médical et une supervision et prévoyant les dispositions de pareils examen médical et une supervision » (art. 21 [23]); l'extermination était définie tant comme terrestre que structurelle (art. 1 [e]).

La même année, le ministre de la Santé de l'Ontario a mis sur pied un groupe de travail chargé d'étudier et de faire rapport sur la classification, la distribution, la vente, l'entreposage et le transport des pesticides en Ontario (A0172631). En 1972, le rapport du Comité chargé d'étudier la classification, le transport, la distribution, l'entreposage et la vente des pesticides en Ontario a été soumis au ministre de l'Environnement. Le rapport contenait les recommandations suivantes :

- Tous les pesticides doivent être légalement classés en quatre catégories :

  A (restreint);

  B (commercial);

  C (domiciliaire et jardinier);

  D (sans restriction).

- Les fournisseurs de pesticides doivent être soumis à une réglementation limitant l'entreposage, le transport et la vente des pesticides.
- Le CCPO doit classer tous les produits pesticides commercialisés en Ontario (au nombre d'environ 4 500) (A0172631, page 7).

Remarque : dans le tableau 1 du rapport, tous les produits contenant des amines ou des esters de 2,4,5-T ont été classés dans la catégorie B (commerciale) (A0172631, page 17).

En 1971, on a promulgué la *Loi sur la protection de l'environnement* (LPE). La partie VI (herbicides et pesticides, art. 54 [1]) stipulait que toute ordonnance, toute licence, tout permis ou tout règlement élaboré en vertu de la *Loi sur les pesticides* de 1967 continuait d'exister dans le cadre de la LPE, et ce, jusqu'à modification ou abrogation.

En 1972, le ministère ontarien de l'Environnement (MEO) a été créé (*Loi sur la réorganisation du gouvernement*, S.O. 1972, chap. 1, 3 [1]).

Le 25 novembre 1972, une nouvelle version de la *Loi sur les produits antiparasitaires* (LPA) est entrée en vigueur à l'échelon fédéral (*Loi sur les produits antiparasitaires*, L.R.C. 1969).

En 1973, la province a aboli le PLRB pour instaurer la Commission d'appel des pesticides (L.R.O. 1973, chap. 25). Cette nouvelle commission permettait aux candidats de contester la décision d'un administrateur de leur refuser leur permis, *administrateur* étant défini comme « le fonctionnaire du ministère désigné par le ministre pour exercer les fonctions de directeur en vertu de cette loi » (chap. 25, art. 12 à 16).

En 1973, le gouvernement de l'Ontario a ajouté l'article suivant au chapitre 25 de la *Loi sur les pesticides* :

> *À moins d'être exempté par les règlements, personne ne peut vendre, mettre en vente ou transférer un pesticide, à moins que celui-ci soit classé conformément aux règlements, et à moins d'un permis qui s'applique à cette catégorie et à chaque local sur lequel, dans lequel ou à partir duquel le pesticide est ou sera vendu, mis en vente ou transféré, et conformément à un tel permis.* (Loi sur les pesticides, L.R.O. 1973, chap. 25, art. 5).

En 1973, le gouvernement de l'Ontario a ajouté la clause suivante au chapitre 25 de la *Loi sur les pesticides* : « La présente loi a force exécutoire sur la Couronne » (*Loi sur les pesticides*, L.R.O. 1973, chap. 25, art. 25).

En 1974, les agriculteurs effectuant des exterminations terrestres à des fins agricoles ou forestières au moyen de pesticides d'annexe 2, 3, 4, ou 5 ont été exemptés de l'obligation d'obtention de permis (Règl. de l'Ont. 618/74, art. 73).

En 1974, Agriculture Canada a publié la Directive d'homologation T-87, qui se reportait directement au contaminant du 2,4,5-T connu sous le nom de 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD). Cette directive stipulait que les produits du 2,4,5-T soumis à l'homologation doivent répondre notamment aux critères suivants : « une teneur en TCDD comprise dans le 2,4,5-T technique déclarée et certifiée inférieure à 0,5 ppm » (A0137443, page 1).

En 1975, la teneur admissible en TCDD était restreinte davantage. « La teneur autorisée en TCDD dans le matériel technique sera de 0,1 ppm et une méthodologie d'analyse sera exigée pour prouver une sensibilité à un niveau de 0,1 ppm de TCDD » (A0137443, page 1).

La toxicité pour la reproduction du 2,4,5-T a d'abord été signalée en 1969, lorsque le Bionetics Research Laboratory (sous contrat à l'Institut national du cancer des États-Unis) a réalisé une étude intitulée « Évaluation des activités cancérogènes, tératogènes et mutagènes de certains pesticides et produits chimiques industriels » (Evaluation of Carcinogenic, Teratogenic, and Mutagenic Activities of Selected Pesticides and Industrial Chemicals). Les résultats des études portant sur des rats ayant reçu des doses élevées de 2,4,5-T ont révélé des effets tératogènes et foetotoxiques (IOM 1994).

Au début des années 1970, le TCDD a été identifié comme contaminant des produits commerciaux du 2,4,5-T et du 2,4,5-TP homologués au Canada. Comme la législation et la réglementation provinciales peuvent être plus, mais pas moins, restrictives que celles du gouvernement fédéral, cette nouvelle exigence fédérale quant à la teneur en TCDD a eu des répercussions immédiates en Ontario.

Au début des années 1970, le TCDD a été identifié comme contaminant des produits commerciaux du 2,4,5-T et du 2,4,5-TP homologués au Canada. Comme la législation et la réglementation provinciales peuvent être plus, mais pas moins, restrictives que celles du gouvernement fédéral, cette nouvelle exigence fédérale quant à la teneur en TCDD du 2,4,5-T a eu des répercussions immédiates en Ontario.

En 1974, le Règl. de l'Ont. 618/74 a été établi dans le cadre de la *Loi sur les pesticides* de 1973, en remplacement du Règl. de l'Ont. 657/70. Les quatre groupes de pesticides (A, B, C et D) ont été supplantés par cinq annexes. Les annexes, qui répertoriaient les herbicides (classés par leurs noms commerciaux), étaient intégrées à la réglementation. Toutefois, la réglementation ne définissait pas les critères de classement des produits dans ces cinq annexes. Les produits contenant du 2,4,5-T ont été classés dans les annexes 1, 2 ou 3.

Le règlement 618/74 énumérait dix catégories de permis (tableau 5.4).

Les annexes étaient répertoriées dans la réglementation et actualisées périodiquement par l'adoption de règlements modificatifs (Règl. de l'Ont. 618/74).

Les exterminateurs autorisés souhaitant procéder à l'épandage par voie aérienne du 2,4,5-T ou du 2,4,5-TP (et de tout autre substances de régulation de la croissance végétale) devaient obtenir un permis auprès du directeur concerné (Règl. de l'Ont. 618/74, art. 66 [1]). Le Règl. de l'Ont. 618/74 exemptait également les spécialistes de la lutte contre les mauvaises herbes de l'exigence d'obtention de permis (art. 76).

Tableau 5.4. *Catégories de permis en Ontario, décrites dans le Règl. de l'Ont. 618/74, art. 59.*

Catégorie	Substances autorisées	Conditions d'usage
Catégorie 1	Pesticides des annexes 2, 3 et 4 qui sont des herbicides[a]	Usage non agricole
Catégorie 2	Pesticides des annexes 3 et 4 qui sont des herbicides[a]	Usage non agricole
Catégorie 3	Pesticides des annexes 2, 3 et 4 autres que les herbicides	Usage non agricole
Catégorie 4	Pesticides des annexes 3 et 4 autres que les herbicides	Usage non agricole
Catégorie 5	Pesticides des annexes 2, 3, 4 et 5 autres que les herbicides	Terres agricoles
Catégorie 6	Pesticides des annexes 2, 3 et 4 qui sont des herbicides[a]	Terres agricoles
Catégorie 7	Pesticides des annexes 2, 3, 4 et 5 autres que les herbicides	À partir d'une épandeuse aérienne
Catégorie 8	Pesticides des annexes 2, 3 et 4 qui sont des herbicides[a]	À partir d'une épandeuse aérienne
Catégorie 9	Pesticides des annexes 2, 3, 4 et 5 autres que les herbicides	Pulvérisateur à jet porté ou poudreuse à tracteur
Catégorie 10	Pesticide(s) stipulé(s) sur le permis	Utilisation, locaux et équipement stipulés sur le permis

[a] *Aurait inclus des produits contenant de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique.*

La figure 5.1 présente les principaux jalons relatifs aux exigences législatives d'octroi de permis en Ontario.

Figure 5.1. *Principaux jalons relatifs aux exigences législatives d'octroi de permis en Ontario*

Années 1950

1956

Le Règlement de l'Ontario 174 en vertu de la Loi sur les pesticides exige la réussite d'examens pour les titulaires potentiels de permis;
les permis ne sont pas octroyés si le requérant ne détient pas une licence d'exterminateur adjoint depuis un (1) an ou plus.

Années 1960

1967

Création de catégories de permis pour les pesticides (catégories 3, 6, 7 et 9)

Exigence d'un permis d'exploitant sur une base annuelle pour les employés et les employées du gouvernement de l'Ontario (A0134709)

Création d'un Comité consultatif sur les pesticides pour l'examen des requérants de permis

Pour l'application aérienne de pesticides, l'exterminateur titulaire de permis doit aviser le directeur avant l'application et en obtenir son consentement par écrit

Le Règlement de l'Ontario 445/67 exige des lettres de recommandations pour l'octroi de permis

1969

Maximum de deux (2) passage à l'examen par période de 12 mois pour l'obtention du permis

Ajout de cinq (5) catégories d'exterminateurs (total de 14 permis, 7 fondés sur les substances du groupe D pour les pesticides)

Années 1970

1974

Application aérienne de l'herbicide acide trichloro-2,4,5 phénoxyacétique (2,4,5-T) restreinte aux titulaires de permis d'exterminateur octroyé par le directeur

1979

Modification du Règlement de l'Ontario 618 avec exigence d'un permis pour l'application aérienne et terrestre de tout produit comprenant du 2,4,5-T (Règl. de l'Ont. 160/79, art. 1)

Le Règl. de l'Ont. 618/74 en vertu de la *Loi sur les pesticides* exigeait que les titulaires de permis de vente en gros entreposent leurs pesticides (dont le 2,4,5-T) conformément aux dispositions suivantes :

> *(a) de manière que le pesticide ne soit pas susceptible de contaminer des aliments ou des boissons destinés à une consommation humaine ou animale;*
>
> *(b) de manière que le pesticide ne soit pas susceptible de nuire à la santé ou à la sécurité de quiconque;*
>
> *(c) dans un lieu maintenu propre et en ordre, et avec des précautions suffisantes pour prévenir la contamination de tout autre pesticide entreposé dans le même lieu ou de l'environnement naturel;*
>
> (d) *dans un lieu dont les entrées sont marquées de panneaux d'avertissement bien en vue indiquant la présence d'un pesticide* (Règl. de l'Ont. 618/74, art. 100 [1]).

Le règlement stipulait que les locaux d'entreposage devaient :

> *(a) être dépourvus de siphon de sol menant aux égouts pluviaux, aux égouts sanitaires ou aux cours d'eau, ou qui permet un drainage direct ou indirect vers ceux-ci;*
>
> *(b) être situés près des articles suivants, à conserver par le titulaire de permis en cas d'urgence et à portée de main à ces fins,*
>
> > *(i) un dispositif de protection respiratoire d'un type offrant une protection contre le pesticide concerné,*
> >
> > *(ii) des bottes en caoutchouc,*
> >
> > *(iii) des gants en caoutchouc, et*
> >
> > *(iv) un casque et un manteau offrant une protection contre tous les pesticides entreposés sur place* (Règl. de l'Ont. 618/74, art. 100 [2]).

En 1976, on a approuvé l'ajout des définitions suivantes au Règl. de l'Ont. 577/76, en vertu de la *Loi sur les pesticides* de 1973 :

> *(a) « protection respiratoire adéquate » s'entend d'un ou de plusieurs appareils respiratoires qui protègent l'utilisateur contre les effets nocifs éventuels de l'inhalation du pesticide lors de sa manutention ou de son utilisation;*
>
> (aa) *« vêtements de protection adéquats » signifie des vêtements, notamment des bottes et des gants en caoutchouc ou en néoprène, des casques et des vestes, qui protègent efficacement leur utilisateur contre les effets nocifs éventuels du contact d'un pesticide avec la peau pendant ou après sa manutention ou son utilisation* (Règl. de l'Ont. 577/76, art. 1).

Le Règl. de l'Ont. 577/76 a hérité d'une nouvelle annexe de pesticides, l'annexe 6 (tableau 5.5; Règl. de l'Ont. 577/76, art. 25).

Tableau 5.5. *Catégories de permis des exterminateurs terrestres, décrites dans le Règl. de l'Ont. 577/76, art. 25.*

Catégorie	Substances autorisées	Conditions d'usage
Catégorie 1	Pesticides des annexes 2, 3, 4 et 6 qui sont des herbicides[a]	Usage non agricole
Catégorie 2	Pesticides des annexes 3, 4 et 6 qui sont des herbicides[a]	Usage non agricole
Catégorie 3	Pesticides des annexes 2, 3, 4 et 6 autres que les herbicides	Usage non agricole
Catégorie 4	Pesticides des annexes 3, 4 et 6 autres que les herbicides	Usage non agricole
Catégorie 5	Pesticides des annexes 2, 3, 4, 5 et 6 autres que les herbicides	Terres agricoles
Catégorie 6	Pesticides des annexes 2, 3, 4 et 6 qui sont des herbicides[a]	Terres agricoles
Catégorie 7	Pesticides des annexes 2, 3, 4, 5 et 6 autres que les herbicides	À partir d'une épandeuse aérienne
Catégorie 8	Pesticides des annexes 2, 3, 4 et 6 qui sont des herbicides[a]	À partir d'une épandeuse aérienne
Catégorie 9	Pesticides des annexes 2, 3, 4, 5 et 6 autres que les herbicides	Pulvérisateurs à jet porté et poudreuses à tracteur
Catégorie 10	Pesticide(s) stipulé(s) sur le permis	Utilisation, locaux et équipement stipulés sur le permis

[a]*Aurait inclus des produits contenant de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T).*

La *Loi sur la santé et la sécurité au travail* de l'Ontario (LSST), promulguée en 1978, définissait « *substance désignée* » comme un « agent biologique, chimique ou physique, ou mélange de ceux-ci, prescrit comme substance désignée auquelle l'exposition du travailleur est prohibée régie, restreinte, limitée ou contrôlée. » (LSST, L.R.O. 1978, chap. 83, art. 1 [6]). À l'époque, les herbicides, réglementés par la *Loi sur les pesticides*, auraient dû être considérés comme des substances désignées.

Cependant, la LSST réglementait les substances toxiques, et le paragraphe 11 de l'article 20 stipulait ceci : « Le présent article ne s'applique pas aux substances désignées » (LSST, L.R.O. 1978, chap. 83, art. 20 [11]). Il semble que le ministère du Travail de l'Ontario (MTO) avait clarifié la façon dont la LSST interagirait avec la *Loi sur les pesticides* en incluant cette définition des *substances désignées* et cette exemption, évitant ainsi que les herbicides soient couverts par ces deux lois. Les dispositions générales de la LSST s'appliquaient néanmoins, comme celle conférant aux employés le droit de refuser de travailler dans des conditions dangereuses, ou encore celle rendant les superviseurs responsables de la conduite des employés.

En 1978, en vertu du Règl. de l'Ont. 575/78, la profondeur exigée pour l'élimination des récipients des pesticides des annexes 1, 2 et 5 est passée de 18 po à 50 cm (puisque 18 po équivalent à 45,72 cm, cette modification a sans doute été provoquée par l'adoption du système métrique).

En 1979, l'Agence pour la protection de l'environnement des États-Unis (EPA), en vertu d'une ordonnance de suspension d'urgence, a temporairement interdit l'utilisation de produits contenant du 2,4,5-T et du 2,4,5-TP, en fonction d'une étude qui suggérait un lien entre l'utilisation de ces produits à des fins forestières et les fausses couches dans l'État de l'Oregon (A0137137).

Toujours en 1979, la Colombie-Britannique a interdit le 2,4,5-T tout en restreignant l'usage du 2,4,5-TP (A0130973).

Le 12 mars 1979, dans une déclaration à l'Assemblée législative, le ministre de l'Environnement de l'Ontario avait convenu « d'ajouter sans délai un règlement à la *Loi sur les pesticides* interdisant temporairement l'utilisation » du 2,4,5-T et du 2,4,5-TP, jusqu'à ce que le personnel du MEO et le CCPO ait eu le temps d'examiner les données sur ces herbicides (A0130969, page 2).

Agriculture Canada et Santé Canada ont fait parvenir à l'Association canadienne des responsables du contrôle des pesticides une note d'information exposant les grandes lignes de l'annonce de l'EPA américaine concernant l'arrêt immédiat des ventes de 2,4,5-T et de 2,4,5-TP. La note précisait également que le gouvernement canadien suivait l'évolution de cet enjeu, en s'abstenant toutefois de prendre des mesures réglementaires, sous le prétexte que les rapports ayant sous-tendu la décision de l'EPA semblaient insuffisants pour justifier pareilles mesures (A0130963, page 2).

Dans une déclaration à l'Assemblée législative, le ministre de l'Environnement de l'Ontario a dévoilé qu'il avait reçu un rapport du CCPO qui avançait que les fondements scientifiques de l'étude américaine étaient insuffisants et ne justifiaient pas les mesures prises par l'EPA (A0148474, pages 15 à 20).

En 1979, le Règl. de l'Ont. 618/74, art. 61(3) a été modifié afin d'inclure l'exigence d'obtention d'un permis d'utilisation pour l'épandage aérien et terrestre de tous les produits contenant du 2,4,5-T. Auparavant, seul l'épandage **aérien** du 2,4,5-T ou du 2,4,5-TP nécessitait un permis d'utilisation (Règl. de l'Ont. 160/79, art. 1).

Parallèlement, le ministre de l'Environnement a ordonné qu'aucun permis ne soit délivré avant que le ministère et le CCPO aient achevé leur évaluation des renseignements pertinents provenant des États-Unis, qui à l'époque faisaient l'objet de procédures judiciaires.

Le CCPO a recommandé que le 2,4,5-T et le 2,4,5-TP demeurent disponibles dans le cadre d'usages soumis aux conditions des permis applicables. Le ministre de l'Environnement ayant toutefois indiqué qu'il était peu disposé à donner suite à la recommandation du CCPO en raison des vives inquiétudes du public, les demandes d'obtention de permis d'utilisation de ces pesticides en Ontario ont continué d'être refusées. Le ministre a également déclaré qu'on lui avait transmis un rapport du CCPO concernant l'usage par le gouvernement de l'Ontario et ses organismes du 2,4-D, d'autres herbicides du type phénoxy, et du piclorame (A0134305, page 3).

En 1979, à la suite de l'annonce par l'EPA américaine de l'arrêt immédiat de la vente du 2,4,5-T et du 2,4,5-TP, Agriculture Canada et Santé Canada ont annoncé que le gouvernement canadien ne prendrait aucune mesure, car les données sous-tendant la décision des autorités américaines apparaissaient insuffisantes pour justifier pareille mesure (A0130963, page 2).

De même, en 1979, le ministre de l'Environnement de l'Ontario a été informé par le Comité consultatif sur les pesticides de l'Ontario (CCPO) que les fondements scientifiques de l'étude américaine étaient insuffisants et ne justifiaient pas les mesures prises par l'EPA (A0148474, pages 15 à 20).

Toujours en 1979, en vertu du Règl. de l'Ont. 618/74, art. 61 (3), le ministre de l'Environnement de l'Ontario a ordonné qu'aucun permis d'épandage aérien et terrestre de produits contenant du 2,4,5-T ne soit délivré jusqu'à ce que le ministère et le CCPO aient évalué les renseignements sur lesquels l'EPA américaine s'est fondée pour interdire la vente de ces produits.

En 1979, la Commission d'appel des pesticides a été dissoute, tandis que la Commission d'appel de l'environnement a été établie (*Loi sur les pesticides*, L.R.O. 1979, chap. 79 art. 1).

L'année suivante, le MEO a avisé les détenteurs de produits contenant du 2,4,5-T et du 2,4,5-TP qu'ils devaient conserver l'ensemble de leurs stocks jusqu'à la mise au point d'une méthode d'élimination sûre (A0138370, pages 3-4).

Jusqu'en 1980, le Règl. de l'Ont. 751/80, dans le cadre de la Loi sur les pesticides, définissait les herbicides de type phénoxy et y incluait spécifiquement le 2,4,5-T (Règl. de l'Ont. 751/80, art. 1 [m] [iii]). En 1981, le 2,4,5-T était toujours répertorié dans les annexes (par exemple, Règl. de l'Ont. 756/81, annexe 1, page 1 637; annexe 2, page 1 640).

Le gouvernement du Canada n'a pas renouvelé l'homologation du 2,4,5-T après le 31 décembre 1985. C'est à cette date que ce produit chimique a cessé d'être disponible au Canada.

La figure 5.2 présente les principaux jalons législatifs et réglementaires relatifs à l'usage du 2,4,5-T en Ontario.

Figure 5.2*.Principaux jalons législatifs et réglementaires relatifs à l'usage de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) en Ontario.*

Années 1930

1936
Loi sur la santé publique (ON)

1937
Loi sur la destruction des mauvaises herbes (CAN)

Loi sur les produits antiparasitaires (LPA; CAN)

Années 1940

Années 1950

1950
La Loi sur la santé publique s'applique aux substances destructrices (ON)

1956
Loi sur les pesticides(ON)

Années 1960

1963
Le projet de loi 53 inclue les herbicides dans la réglementation (ON)

1967
Définition d'herbicides avec le Règl. de l'Ont. 445 (en vertu de la Loi sur les pesticides) (ON)

1969
LPA révisée (CAN)

Années 1970

1970
Retrait de l'utilisation domiciliaire et récréative (CAN)
Mise en place du Comité consultatif sur les pesticides (ON)

1972
Nouvelle LPA (CAN)

1974
Règl. de l'Ont. 618 : transport, distribution, entreposage et vente contrôlés par la Loi sur les pesticides (ON)

1974-75
Niveau de contamination du 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) réduit de 0,5 ppm puis à 0,1 ppm (CAN)

1979
Modification du Règl. de l'Ont. 618 qui exige maintenant un permis pour toute application aérienne ou terrestre de 2,4,5-T; aucun permis octroyé en Ontario depuis ce temps (ON)

Années 1980

1985
Retrait du 2,4,5-T des registres fédéraux (n'était plus offert au Canada de toute façon)

La figure 5.3 présente les principaux jalons législatifs et réglementaires relatifs à l'équipement de protection individuelle en Ontario.

Figure 5.3. *Principaux jalons législatifs et réglementaires relatifs à l'équipement de protection individuelle (EPI) en Ontario.*

Années 1950

1950
La Loi de la santé publique réglemente les procédures, les méthodes et les conditions de fumigation, aucune remarque par rapport à l'EPI

1956
La Loi sur les pesticides exige a) le port de masques antigaz et l'utilisation d'une alimentation en air indépendante lors de l'utilisation de substances du groupe A (sans herbicide) pour l'extermination de parasites dans la structure et b) le port de vêtements protecteurs lors de l'utilisation de composés avec phosphore organique ou toutes autres substances du groupe B (sans herbicide). La Loi classe aussi le composé 1080 (pesticide avec fluoroacétate de sodium) comme une substance du groupe C qui exige le port de gants de caoutchouc

Années 1960

1967
Le Règl. de l'Ont 445 reprend les exigences concernant le port de masques antigaz et l'utilisation d'une alimentation indépendante en air à l'entrée de structures passant par une extermination

Années 1970

1970
Le Règl. de l'Ont 657 reprend les exigences concernant le port de masques antigaz et l'utilisation d'une alimentation indépendante en air à l'entrée de structure passant par une extermination

1971
La Loi sur la protection de l'environnement donne le droit au lieutenant-gouverneur en conseil de prescrire des procédures, des conditions et de publier des avis relatifs à l'extermination ainsi qu'à réglementer l'installation, l'exploitation, le maintien et l'utilisation de toute machine, ou de tout appareil ou équipement destinés à l'extermination ou de les interdire

1974
Le Règl. de l'Ont. 618 a) reprend les exigences concernant le port de masques antigaz et l'utilisation d'une alimentation indépendante en air lors de l'entrée dans des structures sous extermination et b) demande la disponibilité d'EPI à proximité des zones d'entreposage du fournisseur pour les cas d'urgence

5.3. Procédures opérationnelles normalisées de préparation, de chargement, de mélange et d'épandage d'herbicides

Les procédures opérationnelles normalisées de préparation, de chargement, de mélange et d'épandage d'herbicides ont été élaborées par des organismes du gouvernement de l'Ontario au cours des années 1950. Dans certains cas, en particulier relativement au ministère des Richesses naturelles (MRN), les procédures opérationnelles normalisées semblent avoir évolué au fil du temps et suivi les pratiques opérationnelles établies sur le terrain.

Les procédures opérationnelles normalisées de préparation, de chargement, de mélange et d'épandage d'herbicides ont été élaborées par des organismes du gouvernement de l'Ontario au cours des années 1950. Dans certains cas, en particulier relativement au MRN, les procédures opérationnelles normalisées semblent avoir évolué au fil du temps et suivi les pratiques opérationnelles établies sur le terrain.

En 1954, Ontario Hydro a créé le Manuel des pratiques de pulvérisation, qui disait que les herbicides étaient reconnus comme non toxiques pour l'homme et les animaux, en précisant toutefois que les opérateurs devaient minimiser l'inhalation de la brume et son contact avec leur visage (A0138473, page 69).

Le manuel indiquait également que les travailleurs devaient se munir d'une combinaison ainsi que de gants et de bottes en caoutchouc pour « la manipulation de l'amate », ceux souffrant d'allergies devant s'abstenir de faire usage de matières de pulvérisation (A0138473, page 69). Les principales préoccupations de santé et de sécurité se concentraient sur le risque de chutes et de glissements des opérateurs sur des surfaces ou des boyaux recouverts d'huile, de brûlures et de blessures découlant de feux d'hydrocarbures et des tuyaux d'échappement chauds, ou encore de levage d'objets lourds. Le manuel comportait également des mises en garde relatives à la dérive, aux dommages aux cultures et à l'épandage par temps venteux (A0138473, pages 69-71). La version de 1958 du Manuel des pratiques de pulvérisation d'Ontario Hydro (A0138491, page 85) comportait essentiellement les mêmes renseignements de santé et de sécurité que celle de 1954.

En 1962, le Manuel des pratiques de pulvérisation d'Ontario Hydro (A0141556) a été enrichi des dispositions suivantes concernant la sécurité individuelle :

- « La pulvérisation doit être réalisée de manière à empêcher le contact du produit chimique avec les yeux » (A0141556, page 29).
- « Des vêtements de protection doivent être portés. De nombreux articles sont disponibles dans les magasins généraux, dont des combinaisons, des gants et des bottes en néoprène, des semelles de sécurité et des casques protecteurs » (A0141556, page 29).
- « Dans la mesure du possible, évitez le contact du produit chimique avec la peau » (A0141556, page 177).

La plupart des problèmes de sécurité décrits dans le manuel 1962 concernaient la dérive de pulvérisation et le risque de chute posé par les boyaux : « les produits chimiques de pulvérisation peuvent, cependant, être nocifs s'ils sont utilisés imprudemment. Certaines personnes qui se sont révélées allergiques ont ainsi développé de l'eczéma ou des éruptions cutanées [...] Tous les produits chimiques doivent donc être manipulés avec une prudence et une diligence raisonnables » (A0141556, page 32).

En 1963, le ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales de l'Ontario (MAAARO) a publié la toute première édition du Guide de lutte contre les mauvaises herbes (A0141583). Une courte section intitulée « Usage sécuritaire des herbicides » est demeurée inchangée dans les éditions de 1964 (A0141584), de 1976 (A0141606), et de 1980 (A0141620). Cette section énumérait les conseils suivants :

- « Suivez les consignes! Lisez et suivez les consignes imprimées sur les étiquettes des contenants » (A0141584, page 10; A0141606, page 10; A0141620, page 13).

- « Protégez-vous les yeux et évitez l'inhalation et les expositions cutanées prolongées de produits chimiques. Faites preuve d'une prudence particulière lorsque l'herbicide comporte la mention "toxique" sur son étiquette » (A0141584, page 10; A0141606, page 10; A0141620, page 13).

À l'instar des manuels des pratiques de pulvérisation d'Ontario Hydro, les guides de lutte contre les mauvaises herbes du MAAARO mettaient davantage l'accent sur l'évitement de la dérive sur les cultures sensibles que sur la sécurité individuelle des épandeurs. Les éditions plus récentes du guide mentionnaient également l'utilisation d'un « pulvérisateur distinct pour les herbicides comme le 2,4, D ou le 2,4,5-T. Ces produits chimiques sont souvent impossibles à éliminer d'un pulvérisateur, et des traces de ceux-ci dans d'autres solutions peuvent endommager les plantes sensibles » (A0141584, page 10; A0141606, page 10; A0141620, page 13).

En 1965, le ministère des Transports (MTO) a publié la circulaire 65-005, qui énumérait des gants en néoprène et des combinaisons bleues comme vêtements de sécurité disponibles pour les équipes de pulvérisation contre les mauvaises herbes (A0134563, page 4), tandis qu'un tablier et des bottes en caoutchouc étaient également répertoriés dans la rubrique intitulée « Opérateurs de rampes d'épandage » (A0134563, page 5). La circulaire n'indiquait pas que ces vêtements étaient requis : « Il incombe à l'employé de nettoyer et d'entretenir ses vêtements, dont les coûts sont à sa charge tant que ces vêtements sont en sa possession et relèvent de sa responsabilité » (A0134563, page 2).

En 1971, le MTO a publié la circulaire 71-038 (A0134562), qui demandait aux épandeurs d'utiliser l'équipement précisé dans la circulaire 65-005 (A0134563).

À compter des années 1960, les manuels ont commencé à indiquer que les consignes et les précautions imprimées sur l'étiquette des pesticides devaient être suivies (les exigences d'étiquetage étaient définies en vertu de la LPA fédérale). Les étiquettes du début des années 1970 comprenaient les mises en garde suivantes :

- Peut causer l'irritation de la peau;
- Garder hors de portée des enfants;
- Ne pas ingérer;
- Éviter tout contact avec la peau, les yeux et les vêtements (A0138949, A0138931, A0137453, A0137452, A0138340, A0132951, A0130983, A0130934).

À partir du milieu et de la fin des années 1970, les procédures opérationnelles normalisées visant les organismes gouvernementaux de l'Ontario sont devenues beaucoup plus normatives quant au port d'équipement de protection individuelle et à l'usage sécuritaire des pesticides. La santé et la sécurité des épandeurs sont devenues une plus grande priorité. Au cours de la deuxième moitié des années 1970, le MAAARO, le MTO et le MEO ont créé des manuels sur les pesticides qui comprenaient des consignes de sécurité pour les épandeurs.

En 1976, le MAAARO publiait ses Recommandations pour les cultures fruitières. La rubrique intitulée « Utilisation sécuritaire des pesticides » comportait le conseil suivant : « au moment de mesurer les pesticides : portez des gants en caoutchouc épais, évitez les éclaboussures et les renversements, évitez d'inhaler la poussière durant le remplissage du pulvérisateur ou de la poudreuse. [...] Ne pas travailler dans des vêtements trempés. Lavez les vêtements avant de les porter à nouveau » (A0156174, page 5).

En 1976, le Manuel de pulvérisation des pesticides du MTO comportait l'indication suivante : « chaque pièce d'équipement utilisée dans l'épandage d'un pesticide ne doit l'être que par des personnes titulaires d'un permis d'exterminateur valable » (A0142281, page 6). Les pratiques de sécurité relatives aux pesticides étaient décrites ainsi :

> *Sécurité des épandeurs*
>
> *(i) Lisez les instructions et les précautions indiquées sur les étiquettes des contenants et observez-les.*
>
> *(ii) Manipulez les matériaux volatils dans un endroit bien aéré pour éviter une surexposition aux émanations.*

(iii) Évitez toute surexposition aux dérives de pulvérisation.

(iv) Portez des vêtements de protection tels qu'une combinaison, des gants de caoutchouc, etc., au moment de manipuler des pesticides dans leur forme concentrée.

(v) En cas de déversement de matière par pulvérisation sur la peau, les mains, le visage ou les yeux, lavez-les immédiatement.

(vi) Lavez fréquemment les vêtements servant à la manipulation et à l'épandage de pesticides, de préférence chaque jour.

(vii) Enlevez tout vêtement contaminé par déversement ou éclaboussure de pesticides.

(viii) Évitez de fumer ou de manger pendant la manipulation ou l'épandage de pesticides. Lavez-vous les mains et le visage à fond avant de manger ou de fumer.

(ix) Si des symptômes de maladie surviennent pendant ou peu après la pulvérisation, consultez un médecin sans tarder, tout en avisant votre superviseur immédiat (A0142281, page 7).

Épandage sécuritaire

(i) Soyez conscient des dangers potentiels des produits chimiques; utilisez-les uniquement de la manière prescrite.

(ii) Calibrez correctement les pulvérisateurs avant de commencer la pulvérisation pour vous assurer qu'une quantité adéquate de matière est utilisée.

(iii) Tenez les pulvérisateurs en état de fonctionnement en réparant ou remplaçant les buses, les jauges, les vannes, etc., et ce, dès les premiers indices de mauvais fonctionnement.

(iv) Prenez toutes les précautions nécessaires pour limiter la répartition de la pulvérisation à la zone de traitement.

(v) Évitez toute pulvérisation à proximité de cultures, de jardins, de fleurs et d'arbustes ornementaux.

(vi) Évitez de laver l'équipement de pulvérisation dans un lac, un étang, un cours d'eau ou à proximité, ou encore dans un endroit où les eaux de ruissellement pourraient affecter l'eau potable.

(vii) Aucun pesticide ne doit être appliqué à moins de 100 pi de toute étendue d'eau, notamment des lacs, des rivières, des ruisseaux et des zones humides, pouvant servir de source d'eau potable.

(viii) Ne pas appliquer de pesticide à moins de 100 pi de zones bâties, de logements individuels et d'aires de loisirs comme des terrains de golf, des parcs, des aires de pique-nique, des terrains de camping privés ou d'autres lieux de rassemblements à des fins récréatives.

(ix) Si possible, les jets de pulvérisation doivent être orientés dans le sens du vent, et toujours en aval de cultures sensibles.

(x) Interrompez toute pulvérisation en cas de températures suffisantes pour provoquer la volatilisation rapide du produit chimique employé. La limite supérieure sécuritaire pour les pulvérisations a été établie à environ 32 °C (90 °F).

(xi) Interrompez toute pulvérisation lorsque le vent est assez fort pour transporter hors de l'aire de traitement des particules de pulvérisation sous forme de gouttelettes. De manière générale, aucune pulvérisation ne doit être effectuée au moyen de jets de base aqueuse conventionnels lorsque le vent a une vélocité supérieure à 10 mi/h, et supérieure à 20 mi/h en utilisant des matières de pulvérisation épaissies, en gardant à l'esprit que ces valeurs constituent des limites maximales durant pulvérisation avec le vent (A014228, page 8).

En 1976, le Manuel de pulvérisation de pesticides du MTO (A0142281) ne traitait que de l'épandage terrestre (sans aborder l'épandage aérien) et décrivait les fluctuations quotidiennes de température et les conditions météorologiques requises pour une pulvérisation optimale. Il comportait également des rubriques détaillées sur le calibrage et l'entretien de l'équipement.

Le Manuel de sécurité des produits chimiques du MEO (A0137711), publié en 1977, décrivait les mesures à prendre en cas d'accident ou de déversement majeur impliquant des pesticides. Le manuel présentait également un traitement d'urgence en cas d'éclaboussure d'un pesticide dans les yeux ou sur la peau :

- « Quiconque prend part à la manipulation et à la distribution de pesticides doit, vigoureusement et à maintes reprises, se faire inculquer les conséquences graves de permettre qu'une quantité, même infime, de ces produits chimiques pénètre le corps par inhalation, ingestion ou absorption par la peau. Il est sage de supposer que tous les pesticides peuvent être absorbés par ces trois voies, et les mesures de protection doivent être strictement respectées à la lumière de ce fait » (A0137711, page 9).
- « En outre, dans le cadre de chaque épandage de pesticides, quelqu'un doit assumer la responsabilité de la conduite des opérations.[...] Personne ne devrait jamais être autorisé à travailler seul dans des conditions où il serait impossible de recevoir de l'aide rapidement en cas d'accident. » (A0137711, page 10).
- « Il est recommandé que des copies de la page suivante soient affichées bien en vue dans chaque zone de travail, aéronef, camion, espace de rangement, salle d'attente et toilette » (A0137711, pages 10-11).

Ce manuel sur la sécurité des produits chimiques énonçait également les règles suivantes relatives à la sécurité des produits chimiques :

Douze règles de sécurité des produits chimiques :

1. *Avant toute manipulation, inspecter les contenants de pesticides à la recherche de fuites.*
2. *Ne pas manipuler les récipients de façon brusque ou négligente.*
3. *En cas de fuite ou de déversement, garder les personnes et les animaux à l'écart de l'aire touchée; effectuer une décontamination en profondeur et signaler immédiatement l'incident au superviseur de la Section du contrôle des pesticides du ministère de l'Environnement, au 135, avenue St. Clair Ouest, Toronto, M4V 1P5. Téléphone : 416 965-2401.*
4. *Inspecter les véhicules pour contamination après le déchargement. Ne jamais permettre à un véhicule contaminé de quitter les lieux.*
5. *Ne jamais entreposer de pesticides ou de contenants de pesticides vides à proximité d'aliments ou de boissons (dont ceux destinés aux animaux).*
6. *Ne pas laisser des aliments, des boissons, du tabac, des tasses ou des couverts dans les aires de travail ou les vêtements de travail.*
7. *Ne pas manger, boire ni fumer dans les aires de travail.*
8. *Ne pas se frotter les yeux ni se toucher la bouche lors de l'usage de pesticides.*
9. *Se laver les mains à fond avant de manger, de boire, de fumer ou d'aller aux toilettes.*
10. *Porter des gants de caoutchouc et des vêtements de protection propres lors de la manipulation de pesticides, ainsi qu'un appareil respiratoire lorsque son port est recommandé.*
11. *Toujours mettre au rebut les vêtements protecteurs contaminés ou défectueux, en particulier les gants.*
12. *Lire l'étiquette attentivement. En cas de consultation d'un médecin, lui montrer l'étiquette ou le contenant* (A0137711, pages 10-11).

Le manuel fournissait également la liste détaillée de vêtements de protection, que voici :

> ***Vêtements de protection et appareils respiratoires***
>
> *Des vêtements et de l'équipement de protection adaptés doivent toujours être portés lors de la manipulation, du mélange ou de l'épandage de pesticides. Un casque imperméable avec un bord plein, des bottes et des gants en caoutchouc, une combinaison de travail et un tablier de caoutchouc doivent être portés pour protéger la peau contre l'exposition aux pesticides.*
>
> *Un appareil respiratoire approuvé par le Bureau des Mines ou l'Institut national de sécurité et santé au travail (NIOSH) des États-Unis doit être porté en tout temps en présence d'un risque d'inhalation de poussières ou de vapeurs. Un appareil de protection respiratoire doit couvrir au moins la bouche et le nez et permettre un ajustement serré. Les cartouches ou boîtes filtrantes doivent être changées environ toutes les 8 heures, ou plus fréquemment si l'odeur de la matière utilisée est détectée par l'utilisateur, car une fois saturées, elles ne le protègent plus. Une liste d'appareils respiratoires approuvés pour la protection contre les pesticides est disponible auprès du spécialiste du contrôle des pesticides au service du ministère de l'Environnement dans votre région* (A0137711, page 39).

Ce manuel de sécurité des produits chimiques décrivait également les mesures de prévention des accidents suivantes :

> ***Prévention***
>
> *Tous les membres du personnel doivent s'habituer à respecter les recommandations suivantes :*
>
> 1. *Ouvrez avec soin tous les contenants de pesticides sur une surface stable sur laquelle ils ne peuvent basculer ou se renverser facilement.*
> 2. *Ouvrez, versez et mélangez les matières dans un endroit spécifique où personne ne peut être contaminé, et où les déversements peuvent être nettoyés adéquatement.*
> 3. *Recourez à des outils appropriés pour ouvrir les contenants. Servez-vous d'un couteau pour ouvrir les sacs en papier et en plastique, et pour en couper la partie supérieure. (N'utilisez pas de tournevis, de pioche, etc., en raison du risque de giclement de la matière dans le visage ou les yeux.) Le déchirement d'un sac provoque généralement une ouverture irrégulière, augmentant ainsi le risque de déversement.*
> 4. *Tenez-vous au vent pour toutes opérations d'ouverture, de versage et de mélange.*
> 5. *Ouvrez, versez, pesez et mélangez les matières dans un endroit bien ventilé.*
> 6. *Assurez-vous de bien savoir verser la matière de son contenant. Les éclaboussures et les giclements peuvent être évités en tenant le contenant de façon que l'ouverture soit dans la partie supérieure. Faites usage de l'ouverture d'aération, le cas échéant.*
> 7. *Portez des lunettes ou un appareil respiratoire (ou encore un écran facial) propres et bien ajustés, des gants, des bottes et un tablier en caoutchouc ainsi qu'une combinaison, comme protection en cas d'éclaboussure ou de déversement, particulièrement pour la manipulation de matières concentrées ou très toxiques.*
> 8. *Assurez-vous de savoir où obtenir facilement et rapidement un approvisionnement abondant en chaux, argile grossière, sable, sciure ou tout autre matériau en mesure d'absorber un pesticide déversé.*
> 9. *Ne permettez à personne de travailler seul, en particulier en cas de manipulation d'un pesticide très toxique.*
> 10. *Le pilote doit se tenir à l'écart et ne jamais prendre part aux opérations de mélange et de chargement.*
> 11. *Apprenez à reconnaître les signes et les symptômes typiques d'empoisonnement aux pesticides.*
> 12. *Si vous vous sentez malade pendant ou peu après l'épandage de pesticides, cessez les travaux et consultez un médecin sans tarder. Ne pas simplement continuer à travailler par souci de respecter le quart de travail.*

13. *Ne jamais utiliser votre bouche pour siphonner des matières liquides ou débloquer une buse de pulvérisation bouchée.*
14. *Maintenez les personnes non protégées à l'écart de tout équipement susceptible d'avoir été contaminé. Considérez un tel équipement comme dangereux tant qu'il n'a pas été adéquatement décontaminé.*
15. *Rappelez-vous que l'équipement servant à l'épandage d'herbicides doit être réservé exclusivement à cette fin.*
16. *Assurez-vous que le personnel qui entretient ou nettoie l'équipement est conscient des dangers et suit des procédures de sécurité semblables à celles concernant la manipulation des produits toxiques en soi. Ne pas permettre à quiconque n'est pas familiarisé avec les pratiques de sécurité des produits chimiques d'effectuer des procédures de nettoyage.*
17. *Assurez-vous que fumer, boire et manger sont strictement défendus dans toutes les aires de manutention de produits chimiques.*
18. *Changez vos vêtements chaque jour, et plus fréquemment en cas de contamination.*
19. *Avant de rentrer à la maison, douchez-vous à fond, en vous lavant bien les cheveux et les ongles.*
20. *Toujours mettre au rebut les gants percés et les chaussures et bottes en cuir contaminées.*
21. *Prenez connaissance des limites des vêtements et de l'équipement de protection, en particulier, relativement à l'utilisation des cartouches d'appareil respiratoire et à leur fréquence de remplacement. Rappelez-vous que la tenue de protection de chaque personne doit être complète.*
22. *Sachez qu'un risque très grave est pris si la victime d'empoisonnement aux pesticides est autorisée à rentrer chez elle sans surveillance. Il est tout simplement impossible de s'appuyer sur les premiers symptômes pour juger de la gravité fondamentale de l'empoisonnement. Un empoisonnement grave peut initialement sembler tout à fait bénin. Dès qu'un empoisonnement est soupçonné, une personne doit tenir compagnie à la victime jusqu'à ce que cette dernière fasse l'objet d'un traitement médical. Celle-ci ne doit surtout pas conduire de véhicule.*
23. *Assurez-vous de consulter les étiquettes de tous les pesticides employés. Celles-ci sont préparées avec soin et comportent les renseignements nécessaires sur les taux, les usages, les précautions et les risques. N'utilisez aucune matière dont l'étiquette est endommagée ou illisible. Vous devez vous assurer de bien connaître le produit chimique employé.*
24. *Assurez-vous que les ouvertures du réservoir de l'aéronef ou de la trémie sont bien fermées.*
25. *Assurez-vous que de l'eau, du savon et des serviettes sont disponibles dans l'aire de chargement* (A0137711, pages 39-41).

En dernier lieu, ce guide comportait une rubrique consacrée à la décontamination de l'équipement servant à l'épandage des herbicides :

Décontamination de l'équipement d'épandage - Composés chlorophénoxy

Après l'utilisation d'herbicides tels que le 2,4-D ou le 2,4,5-T, il est impératif d'éliminer complètement les produits chimiques du système, afin d'éviter la contamination de la charge de pulvérisation suivante et donc d'abîmer les cultures. Cependant, une décontamination complète est généralement considérée comme impossible pour ces composés. Si l'équipement est utilisé pour l'épandage d'autres produits chimiques, les méthodes de « nettoyage » suivantes sont proposées :

Pour les solutions du sol ou les solutions hydrosolubles :

i. *Mélangez 1 once de charbon actif et 1 once de détergent pour chaque tranche de 2 gallons d'eau. Secouez bien le mélange, puis distribuez-le par les buses, ou*
ii. *Mélangez 10 onces de soude caustique à 2 gallons d'eau et laissez reposer au moins 2 heures.*

Distribuez ensuite le tout par les buses, puis rincez le système à deux reprises à l'eau propre.

Pour solutions hydrosolubles uniquement :

iii. Mélangez 1 once et demie de carbonate de sodium à chaque tranche de 2 gallons d'eau, puis suivez les instructions du point ii.

iv. Mélangez ½ tasse d'ammoniaque domestique à chaque tranche de 2 gallons d'eau. Expulsez-en un peu par les buses, puis laissez le reste reposer dans le réservoir jusqu'au lendemain. Videz ensuite le reste puis rincez le système à fond à l'eau.

Pour formulations solubles dans l'huile uniquement :

v. Mélangez 1 ½ tasse de kérosène, 1 ½ once de carbonate de sodium et un peu de détergent à chaque tranche de 2 gallons d'eau, puis suivez les instructions du point ii (A0137711, pages 44-45).

En 1977, le CCPO a produit un rapport intitulé « Équipement de protection individuelle pour les utilisateurs de pesticides » (A0148465, page 3). Le CCPO avait convenu de soumettre le rapport au sous-ministre aux fins d'approbation avant d'en confier l'impression et la distribution à la Section du contrôle des pesticides.

En 1978, le directeur du service des forêts d'Ontario Hydro a fait parvenir une note d'accompagnement aux surintendants forestiers d'Ontario Hydro œuvrant dans toutes les régions. Cette note d'accompagnement comportait les mises en garde suivantes :

Afin de maintenir un rendement et une sécurité de niveau supérieur [...] rappelez aux employés utilisant (manipulant, mélangeant ou épandant) des pesticides les précautions de minimisation des risques d'exposition à ces produits chimiques :

1. *Lire l'étiquette du récipient à la recherche de consignes concernant la manipulation et l'utilisation sécuritaires du produit.*
2. *En présence de produits oncentrés pendant les opérations de mélange, utiliser des gants en caoutchouc, en néoprène ou fabriqués d'un matériau semblable, en plus de lunettes protectrices adéquates.*
3. *Lors de l'épandage du mélange dilué, éviter tout contact de la matière employée avec la peau en portant :*
   - *(a) Une chemise à manches longues et des pantalons de travail longs au moment d'épandre des matières sèches ou à base d'eau. Ces vêtements doivent être lavés fréquemment (se reporter à l'article 25.0 [b] – Métiers, de la convention collective)*
   - *(b) Des vêtements protecteurs approuvés et fournis par la société lors de l'épandage de pulvérisations à base d'huile.*
   - *(c) Des gants approuvés doivent être portés.*
4. *Éviter l'inhalation de particules en suspension dans l'air en vous tenant au vent, en changeant de position, etc.*
5. *Après avoir été exposés à des pesticides, et avant de manger ou de fumer, les employés doivent se laver les mains à fond* (A0141711, page 1).

La note d'accompagnement de 1978 (A0141711, page 1) avait comme annexe la directive 253 du service des forêts (remplaçant la directive 70-1) :

1. *Utiliser uniquement les herbicides homologués par Agriculture Canada, en vertu de la Loi sur les produits antiparasitaires, et ce, de manière conforme aux spécifications figurant sur leur étiquette.*
2. *Se conformer à la Loi et à la réglementation sur les pesticides du gouvernement de l'Ontario en ce qui concerne les exigences d'utilisation, d'entreposage, de manutention et d'octroi de permis.*

3. *Se conformer aux restrictions relatives aux produits, déterminées par le fabricant, et aux usages et aux taux stipulés dans la spécification L-167 d'Ontario Hydro, intitulée Contrôle chimique des broussailles, des mauvaises herbes, des insectes, des champignons et des rejets de souche. Bulletins techniques, manuels de référence commerciale et directives de maintenance de systèmes du service de l'environnement de transmission.*

4. *Respecter les restrictions en vertu de l'accord conclu avec le ministère des Transports et des Communications quant aux procédures mixtes de foresterie.*

5. *Appliquer tous les herbicides de manière sélective, c'est-à-dire autant que possible ne cibler que les plantes à contrôler.*

6. *Faire en sorte que tous les épandages d'herbicides pour le compte d'Ontario Hydro soient supervisés par une personne détenant un permis provincial* (A0141711, pages 4-5).

En 1979, le MRN a préparé la première ébauche de son Guide opérationnel de pulvérisation aérienne. Ce manuel, bien qu'il n'ait été finalisé qu'après la fin de l'usage du 2,4,5-T en Ontario, constituait une compilation des différentes procédures opérationnelles normalisées d'épandage aérien de pesticides dans la province, élaborées et peaufinées au cours des trois décennies précédentes. Ainsi, le Comité a décidé d'inclure ce guide à son examen des procédures opérationnelles normalisées, car il résume les procédures d'épandage et les mesures de sécurité qui auraient été en vigueur à l'époque où le MRN utilisait le 2,4,5-T.

En 1980, le superviseur de la Section de lutte contre les parasites du MRN a fait parvenir une lettre aux superviseurs régionaux du Nord pour les informer de la publication par la Section de lutte contre les parasites de la version préliminaire de 1979 du Guide opérationnel pour la pulvérisation aérienne. La lettre mentionne que ce manuel a été fourni à « tous les participants du séminaire d'épandage aérien organisé à Kapuskasing l'été dernier ainsi qu'à tous les participants des cours de formation pour épandeurs de pesticides donnés par la Section de lutte contre les parasites » (A0133107, page 19).

En 1981, le MRN a publié la version définitive du manuel épandage aérien et gestion forestière. Ce manuel stipulait que le chargé de projets :

> *(a) Doit se trouver à la base aérienne (le site de mélange et de chargement) pendant les heures d'exploitation*
>
> *(b) Est responsable :*
>
> *(i) du contrôle global de l'opération*
>
> (ii) *de la coordination des activités de toutes les fonctions de l'opération* (A0136248, page 14).

Le manuel de pulvérisation aérienne fournissait les renseignements de sécurité suivants :

> *(a) La publication du MEO intitulée « Équipement de protection individuelle pour les utilisateurs de pesticides » fournit des renseignements concernant la sélection, les fournisseurs et l'utilisation d'équipement.*
>
> *Des masques et des lunettes de protection (ou des masques respiratoires complets), des gants en néoprène, des bottes de travail à embout de protection, des ensembles imperméables ou des combinaisons étanches doivent être portés par tous les membres du personnel qui entrent directement en contact avec des pesticides, y compris les pulvérisations microbiennes. Les combinaisons jetables, actuellement disponibles sur le marché à prix abordable, sont recommandées pour les membres de projet, en particulier pour ceux travaillant sur le site de mélange et de chargement. [...] Les membres du personnel se trouvant dans les aires traitées doivent également se munir d'un appareil respiratoire, de lunettes de protection et de combinaisons jetables pour éviter tout contact de la pulvérisation avec la peau.*

(b) *Des extincteurs et des trousses de premiers soins doivent être disponibles au site de mélange.*

(c) *De l'eau propre (au moins 200 l) et du savon en quantité abondante doivent être à portée de main au site de mélange pour servir au lavage en cas de déversement accidentel de produits chimiques.*

(d) *Un casque de protection équipé d'une mentonnière doit être porté par tous les membres du personnel opérationnel* (A0136248, page 10).

Le manuel de pulvérisation aérienne comprenait également les listes d'équipement de sécurité suivantes :

Pour l'équipe de mélange

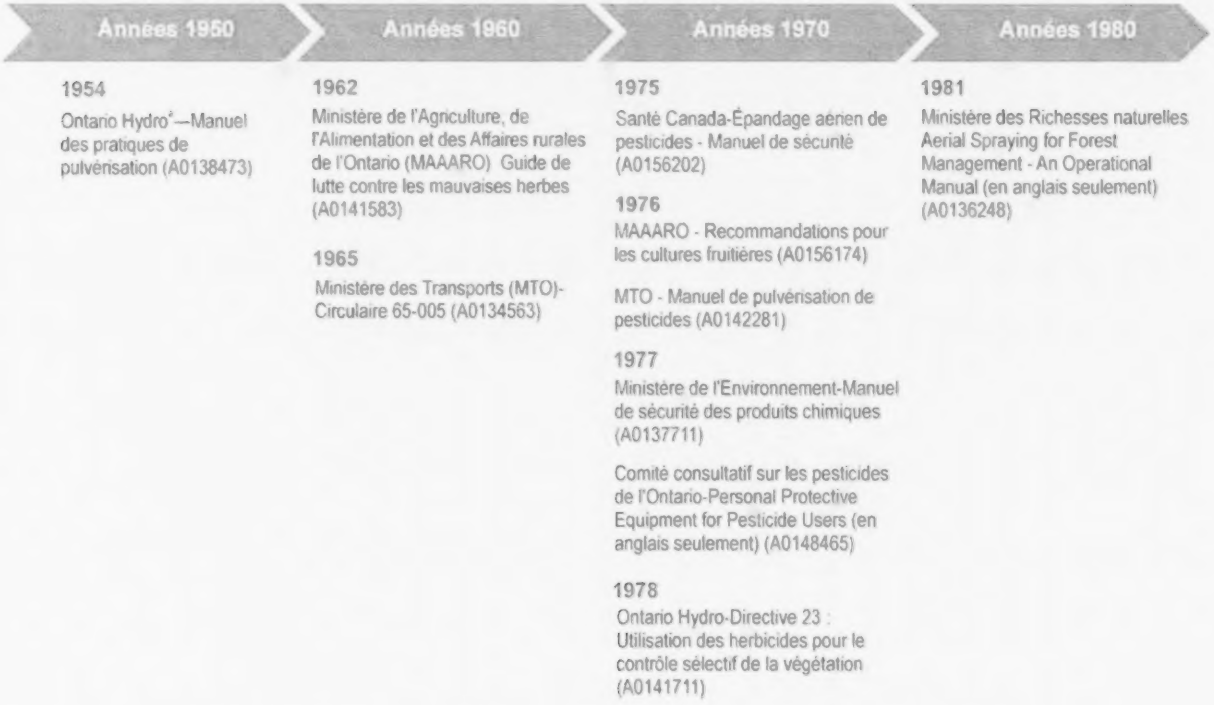
Bottes de sécurité en néoprène
Gants en néoprène allant jusqu'aux coudes
Ensembles imperméables intégraux et combinaisons jetables
Casques avec mentonnières
Masques respiratoires, complets ou à demi-masque
Lunettes de protection
Cartouches contre les pesticides dotées de filtres à particules
Recharges pour respirateurs
Trousse de premiers soins

Pour le personnel travaillant à partir d'un ballon

Combinaisons jetables
Casques avec mentonnières
Lunettes de protection
Respirateurs à demi-masque
Cartouches contre les pesticides dotées de filtres à particules
Bottes de sécurité (A0136248, page 47).

La figure 5.4 résume l'évolution des procédures opérationnelles normalisées pour la préparation, le chargement, le mélange, l'épandage, l'entreposage, le transport et l'élimination des pesticides.

Figure 5.4. *Jalons clés de l'élaboration des procédures opérationnelles normalisées pour la préparation, le chargement, le mélange, l'épandage, l'entreposage, le transport et l'élimination des pesticides en Ontario.*



[a]Le nom des organismes visés par le présent rapport a changé à plusieurs reprises au cours de la période d'utilisation de plus de trois décennies du 2,4,5-trichlorophénoxyacétique(2,4,5-T) en Ontario. Le comité a choisi de les désigner par leur appellation actuelle, ou encore par celle la plus courante.

5.4 Procédures opérationnelles normalisées d'entreposage, de transport et d'élimination des herbicides

L'édition de 1954 du Manuel des pratiques de pulvérisation d'Ontario Hydro déclarait que d'herbicides excédentaires était acceptable puisque ceux-ci ne contaminaient pas les sources d'approvisionnement en eau, les aliments destinés au bétail, les arbres, arbustes et fleurs, et les cultures. La même norme s'appliquait à l'élimination des contenants vides (A0138473, page 71).

En 1962, Ontario Hydro avait raffermi ses directives concernant l'elimination des contenants vides : « Le plus grand soin doit être pris dans l'élimination des contenants aérosol vides. Outre le danger pour les enfants et les animaux exposés à ces produits chimiques, le public tire une mauvaise impression de l'abandon de contenants en pleine campagne » (A0141556, page 18).

Le rapport du ministre de l'Agriculture pour l'exercice se terminant le 31 mars 1964 comportait les conseils suivants :

> *[…] si le contenant est vide, il doit être complètement détruit ou mieux encore enfoui, de manière à en rendre impossible la réutilisation à d'autres fins. Si une certaine quantité de matière reste toujours dans le contenant, celui-ci doit être entreposé dans un endroit sûr, loin de la portée des enfants. Les matières ne doivent jamais être entreposées ailleurs que dans leur contenant d'origine, car il est très facile d'oublier ce qui se trouve dans une canette ou une bouteille sans marque. Les contenants doivent être fermés hermétiquement et conservés dans un endroit difficile d'accès pour les personnes irresponsables. L'entreposage doit se produire à bonne distance d'aliments et d'engrais pour éviter le risque de contamination par déversement, voire par émanation de vapeur, provenant des contenants. Si possible, maintenez le local d'entreposage verrouillé* (A0175800, pages 1-2).

En 1972, le président du comité alors en poste a présenté au ministre de l'Environnement le Rapport du Comité chargé d'étudier la classification, le transport, la distribution, l'entreposage et la vente des pesticides en Ontario (A0172631). La plupart des recommandations d'entreposage et de transport décrites dans ce rapport concernaient les fournisseurs, plutôt que les utilisateurs.

Les pesticides de catégorie B (dont le 2,4,5-T) ne devaient être vendus ou transmis qu'aux :

(a) autres établissements titulaires d'un permis de fournisseur de catégorie I ou II

(b) exterminateurs titulaires d'un permis en règle

(c) personnes ayant obtenu un permis d'achat auprès du ministère de l'Environnement de l'Ontario ou de ses remplaçants désignés

(d) agriculteurs

(e) titulaires d'un permis de vente en vrac (« remarque : des exceptions aux institutions de recherche et gouvernementales sont tolérées »)

La vente et le transfert de pesticides de catégorie B aux utilisateurs finaux de la part d'établissements titulaires de permis doivent être enregistrés au moment de la transaction, de la manière décrite dans « Dossiers de transferts par les fournisseurs » *(A0172631, pages 15-16).*

En 1975, Santé Canada a publié un guide de sécurité intitulé « Épandage aérien de pesticides », énonçant les règles suivantes relatives à la sécurité des produits chimiques :

1. *Avant toute manipulation, inspecter les contenants de pesticides à la recherche de fuites.*
2. *Ne pas manipuler les récipients de façon brusque ou négligente.*
3. *En cas de fuite ou de déversement, garder les personnes et les animaux à l'écart de l'aire touchée; signaler immédiatement l'incident et effectuer une décontamination en profondeur.*
4. *Inspecter les véhicules à la recherche de contamination après le déchargement; ne jamais permettre à un véhicule contaminé de quitter les lieux avant la décontamination.*
5. *Ne jamais entreposer de pesticides ou de contenants de pesticides vides à proximité d'aliments ou de boissons (dont ceux destinés aux animaux).*
6. *Ne pas laisser des aliments, des boissons, du tabac, des tasses ou des couverts dans les aires et les vêtements de travail.*
7. *Ne pas manger, boire ni fumer dans les aires de travail.*
8. *Éviter de se frotter les yeux ou de se toucher la bouche en travaillant.*
9. *Se laver les mains avant de manger, de boire, de fumer ou d'aller aux toilettes.*
10. *Porter des gants de caoutchouc et des vêtements de protection propres lors de la manipulation de pesticides, ainsi qu'un appareil respiratoire approuvé lorsque son port est recommandé.*
11. *Toujours mettre au rebut les vêtements protecteurs contaminés ou défectueux, en particulier les gants.*
12. *Lire l'étiquette attentivement. Montrer l'étiquette au médecin, en cas de consultation.*
13. *Faire en sorte que les sites de mélange et de chargement soient aussi près que possible d'installations de lavage* (A0156202, page 9).

Les Recommandations pour les cultures fruitières de 1976 du MAAARO comportaient une liste d'utilisations sécuritaires de pesticides :

7. *Entreposer les pesticides à l'écart des enfants, des personnes irresponsables, des animaux de compagnie et du bétail. Détruire les contenants. Incinérer les contenants combustibles, en prenant soin de se mettre à l'abri de la fumée. Rincer, briser et enfouir dans une décharge municipale les contenants en verre et en métal. Consulter l'étiquette.*

8. *Toute solution de pesticide excédentaire doit être versée dans un endroit isolé, n'entraînant pas de risque de contamination des cultures et des sources d'eau et de blessure aux animaux domestiques et sauvages* (A0156174, page 5).

En 1976, le Manuel de pulvérisation de pesticides du MTO énumérait les pratiques d'entreposage sécuritaire suivantes (sans toutefois préciser de façon d'éliminer les contenants) :

(i) *Entreposer les pesticides dans leur contenant d'origine, et ne jamais utiliser les contenants de pesticides pour entreposer d'autres matières.*

(ii) *Entreposer et manipuler tous les contenants de sorte que les étiquettes demeurent intactes et lisibles.*

(iii) *Garder les contenants hors de portée des personnes non autorisées, en particulier des enfants.*

(iv) *Ne jamais entreposer de matières de pulvérisation à proximité d'engrais ou de semences de gazon, où à n'importe quel endroit entraînant un risque de contamination des sources d'approvisionnement en eau.*

(v) *Éliminer tous les contenants vides* (A0142281, page 7).

Les éditions 1977 et 1980 du Manuel de sécurité des produits chimiques du MEO (A0137711, A0138177) énonçaient les dispositions suivantes :

Entreposage

1. *Les pesticides doivent être entreposés dans un endroit frais, sec, verrouillé, bien ventilé et dépourvu de siphons de sol.*
2. *À entreposer à l'écart d'aliments et de boissons destinés aux humains et aux animaux.*
3. *Pour prévenir toute contamination croisée, les herbicides doivent être entreposés à l'écart d'autres types de pesticides.*
4. *Toujours entreposer les pesticides dans leur contenant d'origine.*
5. *Des écriteaux indiquant « Avertissement d'entreposage de produits chimiques – Accès interdit aux personnes non autorisées » en lettres moulées clairement visibles doivent être posés à l'extérieur de chacune des entrées de l'aire d'entreposage. Les vêtements protecteurs, un appareil respiratoire et une trousse de premiers soins doivent être disponibles dans l'aire d'entreposage.*

Élimination

Tous les contenants de pesticides vides et inutilisés doivent être conservés dans une aire d'entreposage isolée jusqu'à ce qu'ils puissent être éliminés adéquatement. Rincer plusieurs fois le contenant immédiatement après son déchargement, au moyen du diluant utilisé pour le mélange. Verser le liquide de rinçage dans le réservoir de solution à pulvériser. Écraser les contenants de pesticides vides et les enterrer au moins 18 po sous terre, à distance de plans d'eau (A0137711, page 39, A0138177, page 46).

Les consignes d'entreposage et d'élimination susmentionnées étaient reprises dans la version préliminaire du Guide d'étude des exterminateurs terrestres de catégorie 1, publiée en mars 1978 (A0137712, page 58).

Ce manuel, bien qu'il n'ait été finalisé qu'après la fin de l'usage du 2,4,5-T en Ontario, consistait en bonne partie en une compilation de pratiques élaborées au cours des trois décennies précédentes. Ces recommandations d'entreposage sont résumées ci-dessous :

- les produits chimiques doivent être entreposés dans une aire distincte, bien ventilée et balisée de panneaux d'avertissement mis en évidence;
- des moyens adéquats de nettoyage des déversements dans les sites d'entreposage sont requis;
- de l'équipement de protection doit être disponible sur le site (A0131172, page 40).

La figure 5.5 présente les principaux jalons réglementaires relatifs à l'entreposage, à l'élimination et au transport d'herbicides en Ontario.

Figure 5.5. *Principaux jalons législatifs et réglementaires relatifs à l'entreposage, à l'élimination et au transport d'herbicides en Ontario.*

Années 1950

1956

En vertu de la Loi sur les pesticides, le Règl. de l'Ont. 174, art. 36(1a), 53(b), 64 et 70 précise a) le mode d'entreposage des composés de phosphore organique ou de fluorure de sodium que devra respecter les exterminateurs, b) le mode d'élimination des contenants vides, et c) les modes d'entreposage et d'élimination des contenants de composé 1080 (pesticide à base de fluoroacétate de sodium)

Années 1960

1967

En vertu de la *Loi sur les pesticides*

• Le Règl. de l'Ont. 445/67, art. 28 précise que les herbicides a) ne doivent pas être en contact avec d'autres zones, sauf celles traitées et b) doivent être entreposés de telle sorte qu'il n'y a aucun contact avec des aliments ou des boissons destinés à la consommation humaine ou animale. Le Règlement stipule en autre le mode d'élimination des contenants vides et interdit de transvaser le produit d'un contenant à un autre à moins que cela soit nécessaire à son application

• Le Règl. de l'Ont. 445/67, art. 30(1)(b) ajoute des exigences quant à l'installation d'affiches signalant les pièces renfermant des composés de phosphore organique

• Le Règl. de l'Ont. 445/67, art. 26(b) stipule les exigences relatives aux pesticides en matière d'élimination des contenants usagés (enfouissement à au moins 18 po), d'entreposage et de transport pour les grossistes et les fournisseurs

Années 1970

1970

• Le ministre de la Santé de l'Ontario a mis sur pied un groupe de travail chargé d'étudier et de faire rapport de la situation actuelle concernant la classification, le transport, la distribution, l'entreposage, la vente de pesticides en Ontario (rapport remis au ministre de l'Environnement en 1972)

1971

• La Loi de la protection de l'environnement a octroyé le pouvoir au lieutenant-gouverneur en conseil d'élaborer une réglementation « régissant, réglementant ou interdisant l'utilisation, la manipulation ou l'entreposage de substances utilisées aux fins d'extermination ». Il a aussi reçu le pouvoir de réglementer les types de contenant et l'étiquetage permis

Années 1980

1980

• Une lettre du ministère de l'Environnement adressée à son Ministre indiquai qu'il manquait la procédure d'élimination adéquate des surplus d'acide trichloro-2,4,5 phénoxyacétique (2,4, 5-T)et demandait de conserver la matière jusqu'à la disponibilité d'une méthode ou d'un site pour l'élimination

5.5. Programmes officiels de formation et d'éducation

En mars 1949, le premier cours portant sur la pulvérisation de produits chimiques a été organisé au centre de formation d'Ontario Hydro (A0141556, page 14).

Durant la première moitié des années 1960, le MTO proposait un programme de formation et d'examen permettant à ses fonctionnaires d'être agréés paysagistes et adjoints en inspection autoroutière (A0175658, page 11).

En 1967, le ministère de la Santé a mis sur pied un cours par correspondance destiné aux fonctionnaires, qui étaient jusqu'alors exemptés des exigences d'obtention de permis. Ceux ayant achevé le cours à temps pour la saison de pulvérisation 1968 se sont vu octroyer un permis temporaire (A0134709, page 2). Le Comité consultatif sur les pesticides a élaboré des normes et un examen tout en octroyant un permis aux personnes ayant réussi leur cours et leur examen, ainsi qu'un permis temporaire d'un an à ceux ayant obtenu des notes de passage inférieures (A0136719, A0136690). En 1973, bien qu'aucun examen n'ait eu lieu, des permis ont été délivrés (A0141426).

La troisième leçon du cours, portant sur la protection de l'épandeur, est résumée ci-dessous :

- limiter l'utilisation à des quantités minimales;
- éviter l'inhalation d'émanations et mélanger à l'air libre;
- éviter toute surexposition au jet de pulvérisation;
- porter des vêtements de protection, dont des gants en caoutchouc et des lunettes de protection;
- laver la peau en cas d'exposition;
- laver les vêtements fréquemment, de préférence tous les jours;

- changer de vêtements s'ils ont été éclaboussés;
- ne pas fumer ni manger pendant l'épandage;
- se laver après l'épandage et avant de fumer et de manger (A0135137, page 7).

En 1967, Ontario Hydro a indiqué que « le 2,4-D et le 2,4,5-T sont inoffensifs, tant pour l'homme que pour les animaux » (A0138489, page 9), et que « toutes les opérations de pulvérisation sont supervisées par des personnes formées avec expertise. Avant qu'un commerçant forestier puisse effectuer ce type de travail, il doit suivre un cours de trois semaines en pulvérisation de produits chimiques » (A0138489, page 13).

Une note de service d'Ontario Hydro transmise en mars 1968 à tous les directeurs régionaux comportait l'indication suivante : « afin d'assurer la conformité avec les dispositions de la loi (*Loi sur les pesticides* de 1967), les membres du personnel doivent, en nombre suffisant, s'inscrire et prendre part à un cours abrégé, passer l'examen et posséder le permis approprié, conformément au règlement de l'Ontario 445/67, et ce, dans le cadre de toute opération de débroussaillage employant des produits chimiques [...] »(A0175657, page 1).

Le cours et les examens, d'une capacité de 17 personnes, duraient 2 jours. Les examens avaient lieu dans l'après-midi de la deuxième journée (A0175657, page 1). Les personnes souhaitant obtenir un permis d'exterminateur devaient être examinées par un « médecin dûment qualifié ». Deux lettres de recommandation devaient accompagner chaque demande de permis d'exterminateur (A0175657, page 7).

Dans la première moitié des années 1970, le MEO a mis sur pied un cours par correspondance intitulé « Les herbicides : aspects généraux de la lutte contre la végétation à l'aide de produits chimiques ». Dans le volet Précautions, on conseillait aux épandeurs de lire attentivement les consignes figurant sur l'étiquette des produits employés :

> *Pour protéger l'épandeur :*
>
> *a) Utiliser la dose minimale de la matière la moins toxique en mesure de mener au résultat voulu;*
>
> *b) Éviter la surexposition aux émanations. Manipuler et mélanger les matières volatiles à l'air libre;*
>
> *c) Lors de la manipulation et de l'épandage des herbicides les plus toxiques, éviter toute surexposition causée par des potentielles dérives de pulvérisation, et porter des vêtements de protection, notamment des gants en caoutchouc et des lunettes protectrices.*
>
> *Laver à fond toute partie de la peau éclaboussée par des matières de pulvérisation. En cas d'éclaboussure d'herbicides dans les yeux, les laver immédiatement avec de grandes quantités d'eau propre.*
>
> *Laver les vêtements fréquemment, de préférence chaque jour après la manipulation et l'épandage d'herbicides. Les vêtements contaminés par déversement ou éclaboussure de produits doivent être changés sur-le-champ;*
>
> d) *Ne pas fumer ni manger pendant la manipulation et l'épandage d'herbicides. Se laver les mains et le visage avant de fumer* (A0138195, page 15; A0138196, page 15).

Le cours par correspondance décrivait également la manière de « protéger les autres formes de vie » en suivant les directives suivantes :

> *a) Conserver les herbicides dans leurs contenants originaux. Ne pas les transférer dans d'autres contenants à moins de les étiqueter adéquatement, et ne jamais se servir de contenants d'herbicides pour l'entreposage d'autres matières;*
>
> *b) Garder les contenants ouverts hors de la portée des personnes non autorisées, particulièrement des enfants;*
>
> *c) Ne jamais entreposer d'herbicide à proximité d'engrais, de semences, de pesticides ou autres;*
>
> *d) Détruire tous les contenants vides. Les contenants en papier et en carton peuvent être brûlés, tandis que*

les contenants en métal et en verre doivent être cassés ou brisés, puis enfouis (A0138195, pages 15-16; A0138196, pages 15-16).

En mars 1978, le MEO a préparé la version préliminaire du Guide d'étude des exterminateurs terrestres de catégorie 1 (A0137712, page 28). Ce guide comportait une fiche de sécurité dans laquelle figuraient les mentions suivantes sur la sécurité des pesticides :

> *Tous les pesticides sont des poisons, et quoiqu'ils en représentent peut-être le groupe le moins toxique, les herbicides doivent tout de même être manipulés avec soin. Conçus pour tuer les plantes, ils peuvent également être nuisibles à l'homme et à d'autres organismes. Pour cette raison, les pesticides doivent toujours être traités avec prudence, et quiconque entre en contact avec eux doit être bien exercé en sécurité des pesticides* (A0137712, page 28).

Cette fiche de sécurité, qui semble avoir été intégrée au Guide d'étude des exterminateurs terrestres de catégorie 1, reprenait les consignes de sécurité décrites dans le Manuel de sécurité des produits chimiques, publié en 1977 par le MEO (A0137711). La fiche de sécurité comportait également les mentions suivantes :

19. *Les combinaisons doivent être portées sur l'extérieur des gants et des bottes et être assez longues pour couvrir les poignets. Cela permet d'éviter la pénétration des pesticides le long des matériaux et dans les bottes et les gants.*
20. *Les casques, les bottes et les gants doivent être lavés et mis à sécher chaque jour.*
21. *Les casques, les bottes et les gants ne doivent pas être faits de tissus doublés, ceux-ci étant difficiles à nettoyer.*
22. *Toujours entreposer les pesticides dans leur contenant d'origine étiqueté, non pas dans des contenants réutilisés, notamment de nourriture.*
23. *Faire preuve de prudence au moment de mélanger les pesticides. S'assurer de leur compatibilité* (A0137712, pages 34-35).

La version préliminaire du Guide d'étude des exterminateurs terrestres de catégorie 1, publiée en mars 1978, contenait les renseignements suivants au sujet de l'étiquetage en vertu de la *Loi sur les produits antiparasitaires* :

> *Chaque pesticide doit comporter son numéro d'homologation comme partie intégrante de son étiquette acceptée. L'étiquette doit préciser la marque, le nom ainsi que la composition et la forme chimiques du produit chimique, le contenu net, les mesures de précaution et la garantie.*
>
> *L'étiquette de chaque pesticide sur le marché doit présenter des mises en garde relatives à la toxicité. Pour les poisons très toxiques, l'étiquette doit indiquer les précautions de manipulation, les symptômes d'empoisonnement à diagnostiquer et les mesures de premiers soins. Elle doit être soigneusement consultée avant tout usage du produit* (A0137712, page 5).

La version préliminaire de ce guide d'étude décrivait également l'interprétation suivante du Règl. de l'Ont. 618/74 (en vertu de la *Loi sur les pesticides* de 1973) :

> a) *« protection respiratoire adéquate » s'entend d'un ou de plusieurs appareils respiratoires qui protègent l'utilisateur contre les effets nocifs éventuels de l'inhalation du pesticide lors de sa manutention ou de son utilisation;*
>
> b) *« vêtements de protection adéquats » signifie des vêtements, notamment des bottes et des gants en caoutchouc ou en néoprène, des casques et des vestes, qui protègent efficacement leur utilisateur contre les effets nocifs éventuels du contact d'un pesticide avec la peau pendant ou après sa manutention ou son utilisation* (A0137712, page 16).

Enfin, la version préliminaire du guide d'étude fournissait des lignes directrices englobant une gamme de tâches liées aux pesticides, dont les suivantes :

Supervision de l'équipement :

> *Un exterminateur ne doit pas surveiller une ou des exterminations pour lesquelles un total de plus de quatre pièces d'équipement d'épandage des pesticides sont utilisées à tout moment. Dès qu'une extermination se déroule [...] en l'absence de l'exterminateur, celui-ci doit veiller à ce qu'une personne d'au moins seize ans et titulaire d'un certificat signé par l'exterminateur qui stipule qu'elle possède les compétences requises à la réalisation de travaux d'extermination, soit présente et responsable de chaque pièce d'équipement d'épandage des pesticides* (A0137712, page 22).

Entreposage et élimination des contenants :

> Seul un détaillant de vente en gros, limitée ou non, peut avoir en sa possession un pesticide dans un contenant autre que celui dans lequel il était initialement en vente *(A0137712, page 19).*
>
> Tout contenant vide utilisé pour contenir un pesticide d'annexe 1, 2, ou 5 doit être éliminé par perforation ou bris puis enfoui de manière à être recouvert d'au moins 18 po de terre, à distance de cours d'eau et de nappes phréatiques *(A0137712, page 20).*

Manipulation de contenants brisés :

> *Lorsqu'un contenant d'origine de pesticides des annexes 1, 2, ou 5 est abîmé ou brisé, le responsable du pesticide concerné doit :*
>
> *a) le remplacer par un contenant équivalent à celui d'origine, ou*
>
> *b) éliminer le contenant et son contenu en les enfouissant sous 18 po de terre, de manière à ce qu'ils soient à distance de cours d'eau et de nappes phréatiques, et*
>
> *c) nettoyer tout déversement et décontaminer l'ensemble des aires, des dispositifs de transport et des marchandises qui sont entrés en contact avec le pesticide touché* (A0137712, page 20).

Prévention des contacts avec les aliments et les boissons :

> *Nul ne doit entreposer des pesticides de manière à ce qu'ils soient susceptibles d'entrer en contact avec des aliments ou des boissons destinés à la consommation humaine ou animale* (A0137712, page 23).

Entreposage

> *Tout responsable de pesticides des annexes 1, 2, ou 5 veillera :*
>
> *(a) à ce que le local d'entreposage de pesticides soit ventilé avec échange d'air de l'extérieur;*
>
> *(b) à ce qu'un écriteau comportant la mention « Avertissement d'entreposage de produits chimiques – Accès interdit aux personnes non autorisées » en lettres moulées clairement visibles soit posé et maintenu en place à l'extérieur de chaque porte menant au local dans lequel les pesticides sont entreposés;*
>
> (c) *à ce que personne ne puisse pénétrer dans le local dans lequel les pesticides sont entreposés sans autorisation expresse du responsable* (A0137712, page 23).

Quiconque entrepose des pesticides doit le faire :

> *(a) de manière à ce que le pesticide ne soit pas susceptible de contaminer des aliments ou des boissons destinés à une consommation humaine ou animale;*
>
> *(b) de manière à ce que le pesticide ne soit susceptible de nuire à la santé ou à la sécurité de quiconque;*
>
> *(d) dans un lieu doté d'une liste mise en évidence de numéros de téléphone d'urgence, dont ceux du service d'incendie, de l'hôpital et du centre antipoison locaux;*

(e) dans un lieu maintenu propre et en ordre;

(c) dans un lieu près duquel l'équipement de protection respiratoire et des vêtements de protection adéquats, fournis par le titulaire de permis, sont rapidement et facilement utilisables en cas d'urgence;

(a) *dans un lieu dépourvu de siphon de sol menant aux égouts pluviaux, aux égouts sanitaires ou aux cours d'eau, ou qui permet un drainage direct ou indirect vers ceux-ci* (A0137712, pages 23-24).

Transport des pesticides :

Aucun opérateur ne doit permettre qu'un véhicule servant au transport ou à l'épandage d'un pesticide serve à l'extermination terrestre effectuée par une personne possédant un permis à cette fin [...] sauf si une étiquette d'identification en plastique, obtenue de l'administrateur, est apposée à l'arrière du véhicule de telle sorte que la plaque est visible et lisible à tout moment (A0137712, page 22).

À compter de 1978, le MRN semble avoir élaboré son propre cours sur l'épandage d'herbicides. Une note de service du MRN transmise en 1978 aux directeurs de district comportait la mention suivante : « Un cours abrégé en épandage d'herbicides (comme celui organisé par la Section de lutte contre les parasites à Kapuskasing en juillet dernier) doit être prévu pour Cochrane, ou encore, le personnel de la Section de lutte contre les parasites doit visiter ce district dans le cadre du programme de l'an prochain. De même, une visite du district de Thunder Bay pourrait se révéler bénéfique au chapitre de l'amélioration des programmes d'épandage aérien du Ministère » (A0133107, page 17).

La figure 5.6 présente la chronologie de l'élaboration des programmes officiels de formation et d'éducation par divers organismes provinciaux.

***Figure 5.6**. Chronologie de l'élaboration des programmes officiels de formation et d'éducation par divers organismes provinciaux.*

[a]Le nom des organismes visés par le présent rapport a changé à plusieurs reprises au cours de la période d'utilisation de plus de trois décennies du 2,4,5-trichlorophénoxyacétique(2,4,5-T) en Ontario. Le Comité a choisi de les désigner par leur appellation actuelle, ou encore par celle la plus courante.

6. Évaluation des risques

Toutes les substances peuvent s'avérer toxiques à un certain degré d'exposition, mais la quantité, la fréquence et la durée de l'exposition qui entraînent la toxicité varient d'une substance à l'autre. Ainsi, la probabilité qu'une substance pose un risque à la suite de situations données d'utilisation ou d'occurrence est fonction tant de la toxicité que de l'exposition. L'évaluation des risques permet de cerner le degré de toxicité d'une substance chimique, les types d'exposition dus aux diverses utilisations, la probabilité que l'utilisation crée un danger et la façon de caractériser ce risque.

Le processus d'évaluation des risques est fortement teinté d'incertitude, et l'application de cette démarche imparfaite à la prise de décisions peut s'avérer difficile. Cependant, une évaluation structurée des risques ouvre la voie à une approche transparente et rigoureuse permettant d'éclairer le processus décisionnel d'encadrement législatif des substances potentiellement toxiques.

Toutes les substances peuvent s'avérer toxiques à un certain degré d'exposition. L'évaluation des risques permet de cerner le degré de toxicité d'une substance chimique, les types d'exposition dus aux diverses utilisations, la probabilité que l'utilisation crée un danger et la façon de caractériser ce risque.

Tel qu'il est indiqué au chapitre 2, l'évaluation des risques s'effectue en quatre étapes (NAS 2009) :

- identification des dangers
- évaluation dose-réponse
- évaluation de l'exposition
- caractérisation des risques

Pour l'évaluation en lien avec l'utilisation de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) en Ontario, y compris son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD), le Comité adoptait le paradigme d'évaluation des risques de l'Académie des sciences des É.-U. (NAS 2009; figure 6.1). L'évaluation des risques est souvent suivie d'une *gestion* des risques (comme en fait foi la figure 6.1), cette dernière ne s'appuyant pas que sur des considérations scientifiques, car elle tient compte des aspects sociaux, économiques et juridiques pour éclairer la prise des décisions menant aux lois et aux politiques (California Department of Pesticide Regulations 2012). Pour l'évaluation visant le 2,4,5-T et les dioxines, le Comité ne considérait pas la gestion des risques, étant donné qu'elle excède le cadre de son mandat.

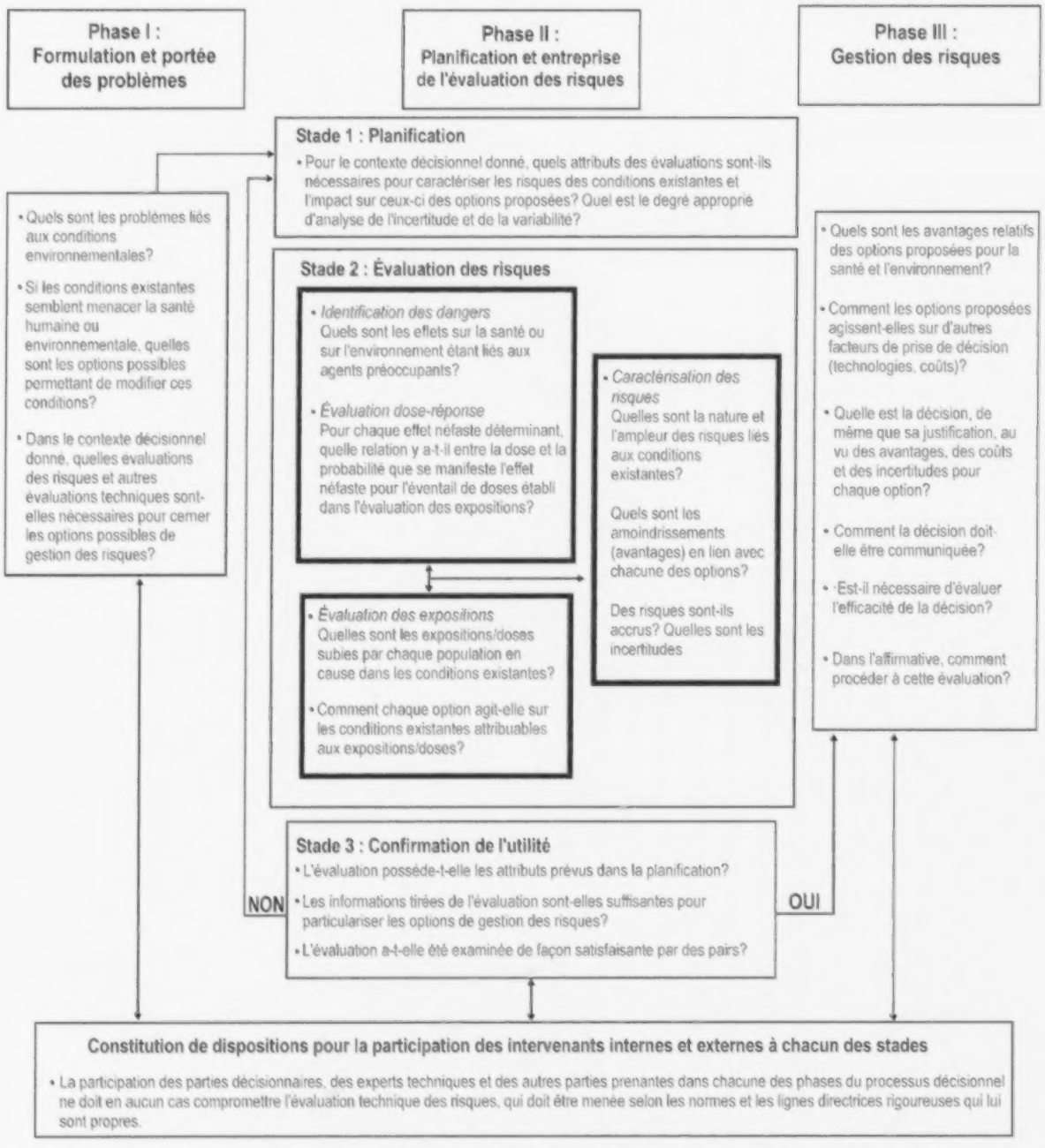


Figure 6.1. *Cadre de travail pour un processus décisionnel axé sur les risques qui optimise l'utilité de l'évaluation des risques (provenant de NAS 2009).*

6.1 Caractérisation des risques

Pour caractériser les risques possiblement posés aux épandeurs d'herbicides, à la population avoisinante, à ceux qui accèdent aux milieux pour le loisir ou la subsistance et aux résidants locaux, le Comité devait évaluer les dangers que pourrait représenter la substance chimique (détermination des dangers), déterminer la dose permettant l'observation d'effets néfastes (évaluation dose-réponse) et comparer ensuite cette dose (exposition) à la dose caractérisant l'exposition potentielle des divers sous-groupes de population (évaluation de l'exposition). Les résultats de l'évaluation sont souvent exprimés à l'aide soit d'une *approche de marge de sécurité*, soit d'une *approche de facteur de pente* (la description suit).

6.1.1. Approche de marge de sécurité pour la caractérisation des risques

L'évaluation des marges de sécurité est habituellement utilisée pour l'analyse des substances qui entraînent une réponse non linéaire à la dose, particulièrement lorsque celle-ci est très faible ou qu'elle se situe au bas de l'échelle d'exposition humaine, et qui ne sont pas connues pour être génotoxiques. La marge de sécurité est également nommée *quotient de risque* (EPA 2005).

La marge de sécurité est déterminée en divisant de la *dose sans effet nocif observé* (DSENO), la dose la plus élevée ne permettant pas d'observer d'effets néfastes dans une population testée (identification des dangers), par l'exposition humaine estimative. Si la DSENO provient d'une étude expérimentale sur des animaux, la marge d'exposition de référence correspond à 100. L'utilisation d'un ratio de 100 indique habituellement qu'il est raisonnablement sûr que l'effet ne se manifestera pas chez les personnes exposées, même si l'exposition se répète tous les jours durant toute une vie.

Cette approche peut également s'appliquer à une *valeur toxicologique de référence* (VTR : dose journalière estimative considérée comme inoffensive, même pour une exposition quotidienne durant toute une vie) ou une *dose journalière tolérable* (DJT [1]: quantité estimative d'une substance pouvant être consommée quotidiennement durant toute une vie sans danger notable pour la santé), ce qui comprend l'application d'un facteur d'incertitude à la DSENO. Lorsque l'exposition humaine prévue est divisée par la VTR, un ratio de référence n'excédant pas 1 est habituellement utilisé pour indiquer qu'il est raisonnablement sûr que l'effet ne se manifestera pas chez les personnes exposées, même si l'exposition se répète tous les jours durant toute une vie. Même lorsque le ratio excède 1, ce qui indique un potentiel pour des effets néfastes, ceux-ci peuvent ne pas se manifester (EPA 2005).

6.1.2. Approche du facteur de pente pour la caractérisation des risques

L'approche de marge de sécurité n'est pas appropriée aux substances soupçonnées de génotoxicité. La solution de rechange est d'inférer la dose toxicologique de référence (DTR) pour estimer la limite supérieure estimative de la pente entre l'exposition et la manifestation des effets. La pente de la relation dose-réponse (exposition/dose) correspond au *facteur de pente*. Lorsqu'il est multiplié par le degré d'exposition (dose ou concentration, selon le cas), ce facteur indique la limite supérieure de la probabilité de cancer dans une population chroniquement exposée (Santé Canada 2010).

6.2 Détermination de la dose tolérable pour les substances chimiques préoccupantes

Le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires de l'Organisation des Nations Unies a conclu qu'« une dose tolérable de TCDD pourrait être établie en s'appuyant sur l'hypothèse qu'il existe un seuil pour tous les effets, dont le cancer. La cancérogénicité attribuable au TCDD n'était pas reliée à la mutagénicité ou à la fixation à l'ADN, et elle se manifestait pour des charges corporelles animales plus élevées que celles liées à d'autres effets toxiques... ». Ce comité concluait également que « l'établissement d'une assimilation tolérable fondé sur des effets autres que le cancer s'appliquerait également à tout risque cancérogène » (OMS 2002) (traduction).

L'établissement d'une dose tolérable de TCDD fondé sur des effets autres que le cancer s'appliquerait également à tout risque cancérogène.

[1] Le Comité renvoie à la VTR et la DJT de façon interchangeable, selon ce qui était utilisé dans le document source.

Ce comité a inféré une assimilation de TCDD mensuelle tolérable de 74 pg/kg PC/mois, équivalant à une DJT de 2,3 pg/kg PC/jour (PC = poids corporel). Santé Canada et le ministère de l'Environnement (MEO)[2] adoptaient la même dose tolérable de 2,3 pg/kg PC/jour (Santé Canada 2010, MEO 2011). Dans une récente réévaluation, l'Agence de protection de l'environnement des États-Unis (EPA) inférait une DJT inférieure du TCDD – 0,7 pg/kg PC/jour (EPA 2012). Étant donné l'incertitude liée à l'inférence d'une assimilation tolérable du TCDD, le Comité considère qu'il n'existe aucun écart significatif biologiquement pertinent entre la DJT établie par l'Organisation des Nations Unies, Santé Canada et le MEO (2,3 pg/kg PC/jour), et celle inférée par l'EPA (0,7 pg/kg PC/jour) . Par conséquent, le Comité choisissait d'adopter la DJT (et le fondement biologique sous-jacent) utilisée par les gouvernements canadien et ontarien, et par le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, et particulièrement l'optique de ce dernier voulant que l'application de la DJT à des effets autres que celui du cancer puisse tout aussi adéquatement protéger les humains aux risques cancérogènes.

Par conséquent, le Comité choisissait d'adopter la DJT (et le fondement biologique sous-jacent) utilisée par les gouvernements canadien et ontarien, et par le Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires, et particulièrement l'optique de ce dernier voulant que l'application de la DJT à des effets autres que celui du cancer puisse tout aussi adéquatement soustraire les humains aux risques cancérogènes.

Le Comité établissait également les niveaux de DJT pour l'herbicide apparenté, le 2,4,5-T :

- Exposition aigüe : 20 µg/kg PC/jour pour le 2,4,5-T (Newton et Norris 1981)
- Exposition chronique : 10 µg/kg PC/jour (EPA 1989)

Les VTR sont normalement destinées à l'établissement des niveaux sécuritaires d'exposition sécuritaires pour la population générale et non pour les sous-groupes de population professionnellement exposés pour lesquels les modèles d'exposition peuvent grandement varier (Santé Canada 1994). Dans tous les cas, le Comité se fiat aux VTR publiées par des organismes réglementaires et internationaux reconnus ou se référait à des ouvrages scientifiques. Le Comité jugeait que l'inférence d'une nouvelle DJT excède le cadre de son mandat et considérait comme appropriés les processus et fondements utilisés par d'autres instances pour l'inférence des DJT. Le tableau 6.1 (reproduit du chapitre 3) regroupe les VTR utilisées par le Comité.

Tableau 6.1. *Valeurs toxicologiques de référence (dose journalière tolérable) par risque pour l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et l'acide 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

Source	Subtance chimique évaluée	Indicateur	Valeur de référence[a]
Newton et Norris 1981	2,4,5-T	aigüe	20 µg/kg PC/jour
EPA 1989		chronique	10 µg/kg PC/jour
US DHHS 1998	TCDD	aigüe	200 pg/kg PC/jour
Santé Canada 2010,MEO 2011, OMS 2002		chronique	2,3 pg/kg PC/jour
EPA 2012		chronique	0,7 pg/kg PC/jour

[a] *PC = poids corporel.*

[2]Dans la plupart des cas, le nom des organismes visés par le présent rapport a changé à plusieurs reprises au cours de la période d'utilisation de plus de trois décennies du 2,4,5-T en Ontario. Le Comité a choisi de les désigner par leur appellation actuelle, ou encore par l'appellation la plus courante.

Tel qu'il est mentionné à la section 6.1.1, l'évaluation de l'exposition est un élément central à l'évaluation des risques et à la démarche du Comité. L'utilisation du 2,4,5-T en Ontario s'est échelonnée sur environ 30 ans, le recours à la substance ayant totalement cessé en 1979.

Le Comité adoptait un protocole d'évaluation des risques (IOM 2012) bien documenté et largement utilisé pour cerner les dangers du 2,4,5-T et du TCDD, pour évaluer toute exposition possible auprès de diverses populations de l'Ontario ayant pu être attribuable à une utilisation par les ministères et organismes du gouvernement ontarien et pour dresser un portrait des conditions d'exposition pour lesquelles des effets néfastes ont été observés lors d'études en laboratoire sur des animaux et auprès de populations humaines. Bien que le Comité ait pris connaissance d'une foule de renseignements sur les dangers toxicologiques et épidémiologiques de l'herbicide apparenté et du contaminant TCDD, de même que sur les circonstances liées aux expositions ayant entraîné les effets néfastes observés, il ne relevait aucune mesure spécifique d'exposition auprès de la population de l'Ontario pouvant être attribuable à l'utilisation par des ministères et organismes du gouvernement ontarien.

Pour estimer l'exposition humaine au 2,4,5-T/TCDD durant la période d'utilisation gouvernementale en Ontario, le Comité a rigoureusement examiné les registres mis à sa disposition par divers ministères et organismes. Il constatait que bien que plusieurs organismes gouvernementaux de l'Ontario aient utilisé le 2,4,5-T, ce sont le ministère des Richesses naturelles (MRN), le ministère des Transports (MTO) et Ontario Hydro qui en ont fait le plus grand usage. Le Comité indiquait que les utilisateurs municipaux ont épandu considérablement plus de 2,4,5-T qu'a pu le faire le gouvernement ontarien (figure 6.2, reproduite du chapitre 2).

Bien que plusieurs organismes gouvernementaux de l'Ontario aient utilisé le 2,4,5-T, ce sont le ministère des Richesses naturelles (MRN), le ministère des Transports (MTO) et Ontario Hydro qui en ont fait le plus grand usage. Le Comité remarquait que les utilisateurs municipaux ont épandu considérablement plus de 2,4,5-T que l'a fait le gouvernement ontarien.

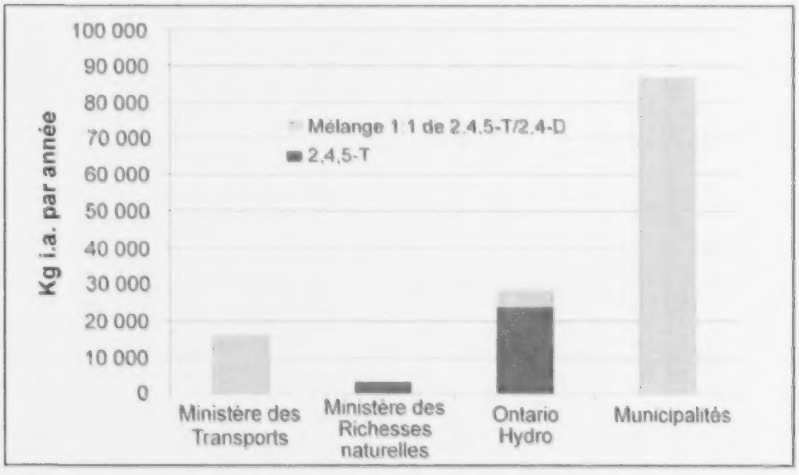


Figure 6.2. *Utilisation annuelle[a] de l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) par des organismes gouvernementaux provinciaux, tel qu'il est indiqué dans le rapport de 1978 du Comité consultatif sur les pesticides de l'Ontario intitulé Review of the Use of 2,4-D, Other Phenoxy Herbicides and Picloram by Ontario Government Agencies (A0133096).*

[a]Le Comité n'était pas en mesure de déterminer à quelle année annuelle se rapportait, ni dans quelle mesure ces modes d'utilisation pourraient s'avérer représentatifs de toute la période d'utilisation du 2,4,5-T en Ontario.

6.3 Expositions estimatives

Tel que soulevé ailleurs dans le présent rapport, l'objectif de l'évaluation des expositions était de prédire l'exposition humaine potentielle au 2,4,5-T et à son contaminant TCDD à l'aide de la documentation existante afin d'établir les scénarios et les voies d'expositions décrits plus loin. Les expositions estimatives du Comité aux substances chimiques préoccupantes sont fondées sur les paramètres suivants :

- les modes d'utilisation et d'épandage des herbicides relevés dans les registres gouvernementaux de la base de données du MRN
- les activités professionnelles et non professionnelles, à la lumière des guides d'utilisation du gouvernement, des normes, des hypothèses de manipulation des pesticides et des renseignements sur la nature et l'emplacement d'utilisation d'herbicides en Ontario
- les caractéristiques physiques et chimiques des substances chimiques préoccupantes qui déterminent l'interaction et le comportement d'une substance chimique dans son milieu environnant (solubilité dans l'eau, volatilité, sa tendance à adhérer aux particules, etc.)
- les caractéristiques des cellules environnementales affectées par l'épandage (air, sol, végétaux, etc.), ainsi que les quantités et la persistance des substances chimiques accédant aux cellules depuis diverses sources
- les caractéristiques comportementales des récepteurs humains qui déterminent l'exposition réelle par interaction avec les diverses voies (p. ex., taux respiratoire, poids corporel)
- les équations et algorithmes utilisés pour déterminer l'exposition du récepteur

Lorsque cela était possible, les facteurs physiologiques, tels le poids corporel et le taux d'inhalation, ainsi que les facteurs comportementaux comme l'ingestion accidentelle de sol étaient retenus de sorte à s'aligner sur ceux de Santé Canada et du ministère de l'Environnement (MEO). Les expositions professionnelles et fortuites estimatives s'appuyaient sur des données historiques sur l'épandage. Les données historiques sur la pulvérisation et sur les concentrations aux points d'exposition dans divers milieux environnementaux (sol, poussière, fruits sauvages) destinées aux évaluations des récepteurs récréatifs, résidentiels et des Premières nations étaient prédites à l'aide des équations et hypothèses énoncées au chapitre 4 du présent rapport.

L'évaluation des expositions comportait pour chaque scénario une plage d'expositions potentielles délimitée par trois différents degrés estimatoires : faible, médian et élevé. Les expositions estimatives du degré élevé étaient basées sur un ensemble d'hypothèses du pire des cas appliquées l'une après l'autre suivant l'engagement d'un biais de sélection de paramètre d'entrée répétitif. Dans le même sens, lorsque cela était possible, les expositions estimatives des degrés médians et faibles s'appuyaient respectivement sur des paramètres d'exposition médians (moyens) et inférieurs. Les paramètres variables d'une même exposition estimative comprennent :

- la teneur en TCDD du 2,4,5-T
- l'utilisation d'équipement de protection individuelle
- la part d'herbicide épandu pénétrant dans la canopée forestière
- les demi-vies du TCDD et du 2,4,5-T dans le sol

Les paramètres d'entrée n'étaient pas tous liés à l'éventail de degrés (c.-à-d., faible, médian, élevé). Une valeur unique était attribuée au poids corporel et à l'ingestion de sol, par exemple, pour chaque exposition estimative. Un certain nombre de valeurs d'exposition potentielle (déterminé par la sélection de paramètres d'entrée faibles, médians et élevés) était établi pour tenir compte de l'incertitude et de la variabilité des expositions estimatives quantitatifs. De plus amples renseignements sur les méthodes et l'approche utilisées pour déterminer l'exposition humaine estimative sont indiqués au chapitre 4 du présent rapport.

Tel que mentionné plus haut, le Comité adoptait une approche de marge de sécurité pour caractériser les risques posés aux diverses populations attribuables à l'utilisation du 2,4,5-T par les ministères et organismes gouvernementaux de l'Ontario. Pour définir la marge de sécurité des niveaux de dose de 2,4,5-T et de TCDD provenant d'études multiples qui n'entraînent aucun effet toxicologique nocif (VTR) et les degrés d'exposition d'une population donnée, le Comité comparait directement ces variantes entre elles. Pour veiller à une caractérisation appropriée de la fréquence et de la durée d'exposition, le Comité considérait les effets tant aigus que chroniques. Les expositions humaines estimatives (tableaux 6.2 à 6.13) étaient ensuite comparées directement avec les VTR (ou DJT) publiées dans les ouvrages scientifiques (tableaux 6.14 à 6.25). Tel qu'il est indiqué plus haut, ces valeurs sont :

- Pour les effets aigus :

  2,4,5-T : 20 µg/kg PC/jour (Newton et Norris 1981)

  TCDD : 200 pg/kg PC/jour (US DHHS 1998)

- Pour les effets chroniques :

  2,4,5-T : 10 µg/kg PC/jour (EPA 1989)

  TCDD : 2,3 pg/kg PC/jour (OMS 2002, Santé Canada 2010, MEO 2011)

Le Comité concluait que toute exposition fortuite au 2,4,5-T et au TCDD était probablement de courte durée, c'est-à-dire *aigüe*. Toutes les autres expositions, dont celles de type professionnel, récréatif et résidentiel, étaient considérées comme de nature *chronique*.

Les expositions estimatives humaines sont énoncées au chapitre 4 et également répertoriées ci-dessous :

- Tableaux 6.2–6.7 : expositions professionnelles estimatives :

  6.2 : épandeurs du MTO

  6.3 : Ontario Hydro – épandage aérien

  6.4 : Ontario Hydro – épandage terrestre

  6.5 : MRN – épandage aérien

  6.6 : MRN – épandage terrestre

  6.7 : MRN – épandage par réservoir dorsal

- Tableaux 6.8–6.11 : expositions fortuites estimatives :

  6.8 : utilisateurs récréatifs

  6.9 : résidants

  6.10 : consommateurs de poisson

  6.11 : consommateurs de gibier

- Tableaux 6.12–13 : expositions estimatives de la population avoisinante :

  6.12 : suivant l'épandage direct par Ontario Hydro d'un jour/année

  6.13 : suivant l'épandage direct par le MTO/MRN d'un jour/année

Dans tous les cas, les valeurs indiquées en couleur dans les tableaux représentent les expositions ayant excédé la VTR (ou DJT) d'exposition aigüe ou chronique. Pour souci de prudence, le Comité n'adoptait une approche de modélisation des expositions aigües que pour la population avoisinante. Toutes les autres expositions étaient considérées comme ayant été chroniques.

6.4 Marges de sécurité estimatives

Les tableaux 6.14 à 6.25 indiquent les marges de sécurité estimatives inférées de la comparaison des expositions estimatives des populations analysées à l'aide de VTR d'exposition soit aigüe, soit chronique, tel qu'il est expliqué plus haut. Les populations décrites à l'aide de cette méthode comprennent les travailleurs d'Ontario Hydro, du MTO et du MRN (exposition professionnelle) ainsi que la population avoisinante. Les marges de sécurité qui excèdent la marge de référence fixée à 1 apparaissent en caractères colorés.

Les tableaux révèlent ce qui suit :

- Les populations dont les degrés d'exposition excèdent la référence (1) correspondaient presque toutes à des travailleurs du gouvernement de l'Ontario chroniquement exposés lors de la manipulation du 2,4,5-T et mis en présence de niveaux médians et élevés de TCDD.
- Dans presque tous les cas, la marge de sécurité pour le TCDD excédait la référence seulement lors des expositions estimatives les plus élevées.
- Lorsque les expositions estimatives au TCDD excédaient la référence, elles ne le faisaient que dans une faible mesure.
- Les épandeurs œuvrant sur les emprises d'Ontario Hydro représentaient la seule population dont les expositions estimatives chroniques excédaient de façon marginale la marge de référence fixée à 1.
- Les expositions fortuites, définies par le Comité comme étant de nature aigüe, excédaient de façon marginale la marge de référence fixée à 1 que dans les scénarios d'Ontario Hydro et du MRN, et seulement lors des expositions estimatives au TCDD les plus élevées.
- Aucune des expositions fortuites au TCDD du MTO, ni aucune des expositions fortuites au TCDD en degrés médians et faibles d'Ontario Hydro et du MRN n'excédait la marge de référence.
- De la même façon, aucune des expositions fortuites au 2,4,5-T dans l'ensemble des scénarios d'Ontario Hydro, du MRN et du MTO n'excédait la marge de référence.

Le Comité évaluait également les marges de sécurité pour les expositions des sous-groupes de la population non professionnelle, dont enfants en bas âge et adultes (tableaux 6.20 et 6.23). En aucun cas les marges de sécurité n'excédaient la marge de référence de 1.

L'évaluation révélait qu'un certain nombre de populations professionnellement exposées l'a été considérablement au-dessus de la marge de sécurité. Cependant, de telles expositions se limitaient aux populations professionnelles (travailleurs d'Ontario Hydro, du MRN et du MTO) ayant été chroniquement exposées. Les expositions non professionnelles estimatives excédaient de façon marginale la marge de sécurité (pour la population avoisinante). Les VTR ayant servi à évaluer l'admissibilité de l'exposition privilégiaient la prudence, tel que le dictent les politiques du législateur encadrant l'évaluation des risques, mais la santé des populations affichant les plus forts niveaux d'exposition ne sera pas nécessairement menacée par des effets néfastes. L'évaluation indique tout simplement que des marges de sécurité admissibles ont été excédées et que la santé des personnes *a pu être* affectée.

L'évaluation révélait qu'un certain nombre de populations professionnellement exposées l'a été considérablement au-dessus de la marge de sécurité. Cependant, de telles expositions se limitaient aux populations professionnelles (travailleurs d'Ontario Hydro, du MRN et du MTO) qui ont été chroniquement exposées.

Tel qu'il est mentionné plus haut, tout lien entre l'exposition au 2,4,5-T/TCDD et la maladie – tel qu'établi dans les ouvrages scientifiques et le chapitre 3 du présent rapport – concerne les populations. L'évaluation du Comité ne s'adressait pas si un problème de santé individuel est associé avec ou causé par les substances chimiques en question. L'Institut de médecine des États-Unis (IOM) a conclu qu'il est impossible de quantifier le degré de risque que pose aux

anciens combattant du Vietnam l'exposition aux herbicides contaminés au TCDD, dont le 2,4,5-T (IOM 2007). L'IOM publie depuis 1994 des rapports semestriels qui confirment une lacune de données probantes concernant un lien entre l'exposition des anciens combattants du Vietnam au 2,4,5-T contaminé au TCDD et tout impact particulier sur la santé (IOM 2012). Selon une récente publication de l'institut en 2012, le Congrès des É.-U. exige qu'en absence de données existantes précises sur l'exposition, il doit être présumé que les anciens combattants du Vietnam ont été exposés (IOM 2012). Après avoir considéré méthodiquement la question de l'exposition, le Comité jugeait être en mesure de recréer un profil d'exposition possible des travailleurs et résidants provinciaux avec une certitude telle à lui permettre de cerner la reponse à l'exposition, un postulat à la base de l'évaluation des risques toxicologiques.

L'Institut de médecine des États-Unis (IOM) a conclu qu'il est impossible de quantifier le degré de risque que pose aux anciens combattant du Vietnam l'exposition aux herbicides contaminés au TCDD, dont le 2,4,5-T (IOM 2007). Selon une récente publication de l'institut en 2012, le Congrès des É.-U. exige qu'en absence de données précises disponibles sur l'exposition, il doit être présumé que les anciens combattants du Vietnam ont été exposés (IOM 2012). Après avoir considéré méthodiquement la question de l'exposition, le Comité jugeait être en mesure de recréer un profil d'exposition possible des travailleurs et résidants provinciaux avec une certitude telle à lui permettre de cerner la réaction à l'exposition, un postulat à la base de l'évaluation des risques toxicologiques.

Le but de l'évaluation quantitative des expositions est de créer un modèle d'une prudence telle à ne jamais sous-estimer l'exposition, admettant tout de même que des surévaluations peuvent survenir. Étant donné la tendance des hypothèses énoncées dans le présent rapport à surestimer l'exposition, les résultats penchent probablement du côté de la prudence (sûreté).

Le Comité caractérisait trois degrés d'exposition, principalement dépénd des teneurs en contaminant TCDD et de la nature de l'équipement de protection individuelle des travailleurs, ainsi que du degré d'utilisation de l'équipement par ces derniers. Il était notamment présumé par le Comité que les teneurs en contaminant TCDD du 2,4,5-T utilisé de 1947 à 1970 en Ontario équivalent les plus fortes teneurs des lots de 2,4,5-T produits et répertoriés à l'époque du Vietnam. Ces valeurs correspondaient à 0,05, 13 et 47 ppm respectivement pour les degrés estimatoires faible, médian et élevé. Le Comité présumait que les teneurs en contaminant TCDD postérieures à 1970 s'alignent sur celles des directives d'Agriculture Canada (A0137447, page 1; A0137444, page 1; A0137443, page 1).

Le Comité n'avait aucune façon de vérifier le degré de fidélité du suivi par les travailleurs gouvernementaux des lignes directrices sur l'équipement de protection individuelle. Par conséquent, il était présumé que les degrés estimatoires faibles, médians et élevés des expositions correspondent au plus fort (faible exposition) et au moins fort (exposition élevée) degré de protection que l'équipement de protection individuelle permet, le degré estimatoire médian représentant le cas le plus plausible. Bien que les taux d'épandage d'Ontario Hydro aient été les plus élevées des trois scénarios gouvernementaux, même ces dernières étaient jusqu'à dix fois moins élevées que celles liées au Vietnam (AO138404). Le Comité considérait que l'exposition du degré estimatoire médian témoigne le plus fidèlement des expositions réelles.

Au vu des résultats de l'évaluation des expositions et de la comparaison des marges de sécurité, le Comité concluait qu'une exposition potentielle de degré élevé a pu se produire pour un nombre relativement faible de travailleurs des catégories suivantes :

- travailleurs d'Ontario Hydro et du MTO œuvrant au mélange/chargement et à l'épandage
- travailleurs et jeunes gardes forestiers du MRN œuvrant au mélange/chargement et à l'épandage par réservoir dorsal
- travailleurs du MRN œuvrant au mélange/chargement et à la signalisation lors de l'épandage aérien

Le Comité indiquait que bien que certaines expositions fortuites excèdent la marge de référence fixée à 1, les

plus fortes expositions estimatives correspondent à des marges de sécurité inférieures à 2. Le Comité considérait généralement que la marge de référence admissible correspond à 1 ou moins. Cependant, étant donné les hypothèses inhérentes sur lesquelles s'appuie l'évaluation du Comité, lorsque la marge dépasse la référence fixée à 1, des effets néfastes ne se manifesteront pas nécessairement. Étant donné les hypothèses et les incertitudes des expositions fortuites estimatives, la brièveté des expositions fortuites et les facteurs de sécurité caractérisant les VTR utilisées pour l'évaluation, le Comité considérait que les marges de sécurité des expositions estimatives fortuites rendent très peu probables toute conséquence aigüe néfaste pour la santé. Il est plus probable que les effets immédiats liés à ces types d'expositions de courte durée soient passagers et réversibles comparativement à ceux des expositions de longue durée. Étant donné la faible marge excédentaire de ces valeurs, elles n'étaient pas considérées comme biologiquement pertinentes, et, par conséquent, aucun effet sur le court terme ne serait prévu.

Le Comité indiquait que la pertinence biologique des expositions qui excèdent les marges de référence doit être abordée dans le contexte approprié. Pour évaluer les risques potentiels, le Comité jugeait nécessaire de recréer et modéliser divers scénarios d'exposition, sachant qu'une simulation d'épisodes d'exposition s'étant déroulés il y a plusieurs décennies serait parsemée d'inconnues et d'incertitudes. Plusieurs hypothèses engageant des quantités considérables de données et de variantes numériques ont été utilisées pour inférer les expositions estimatives. Certaines de ces variantes d'entrée étaient tirées d'ouvrages scientifiques, tandis que d'autres, propres au scénario, provenaient d'un certain nombre de sources d'information mises à disposition par divers ministères pour examen. Toutes les décisions et les variantes comportaient une certaine degré d'incertitude pouvant agir sur les résultats de l'évaluation. L'EPA américaine a remarqué que même lorsque la marge de sécurité surpasse la référence fixée à 1, il est possible qu'aucun effet néfaste ne se manifeste (EPA 2005).

Le tableau 4.47 du chapitre 4 résume les hypothèses et les incertitudes liées à l'évaluation des expositions. Ce tableau représente également les impacts potentiels de ces hypothèses et les incertitudes sur les conclusions de l'évaluation. Lorsque cela était possible, le Comité penchait du côté de la prudence, ce qui menait probablement à une surestimation de l'exposition.

En conclusion, l'approche du Comité se voulait une évaluation sur le plan collectif et n'était aucunement destinée à cerner les risques au niveau de l'individu. Une évaluation au niveau de la population ne peut ni corroborer, ni réfuter tout lien entre le problème de santé d'une personne et l'exposition au 2,4,5-T ou au TCDD, mais permet plutôt de cerner le risque moyen posé à une population. Les personnes diffèrent grandement entre elles quant aux reponses à l'exposition et aux expositions elles-mêmes, et leurs niveaux de risque peuvent être supérieurs ou inférieurs aux niveaux estimatifs de la population. Cela étant dit, le Comité indiquait que l'IOM a dressé une liste de maladies pouvant poser un risque accru aux anciens combattants du Vietnam exposés. Le Comité reconnaissait que les observations de l'IOM témoignent raisonnablement des connaissances épidémiologiques et toxicologiques actuelles, mais indiquait qu'un petit nombre seulement des scénarios d'exposition en Ontario situaient une population exposée peu nombreuse dans une catégorie à risque. Ainsi, le risque correspondant que des personnes se situant dans ces catégories contractent ces maladies à la suite d'une exposition au 2,4,5-T ou au TCDD serait probablement très faible. Ici, encore, un effet néfaste ne se manifesterait pas nécessairement, même dans les cas où les marges estimatives excèdent la marge de référence.

Tableau 6.2. *Expositions professionnelles estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Transports.*[a]

Année	Données PHED[a] – total mélangeur/chargeur (µg/kg/jour)						Données PHED – total épandeur d'emprise (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[b]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1953	4,04E-02	5,09E-02	2,77E-01	5,35E-09	1,78E-06	3,67E-05[c]	4,35E-01	5,60E-01	1,69E+00	5,48E-08	1,89E-05	2,19E-04
1954	4,05E-02	5,11E-02	2,78E-01	5,37E-09	1,79E-06	3,68E-05	4,37E-01	5,62E-01	1,69E+00	5,50E-08	1,90E-05	2,20E-04
1955	4,15E-02	5,23E-02	2,84E-01	5,49E-09	1,83E-06	3,77E-05	4,47E-01	5,75E-01	1,73E+00	5,63E-08	1,94E-05	2,25E-04
1956	4,11E-02	5,19E-02	2,82E-01	5,45E-09	1,82E-06	3,74E-05	4,44E-01	5,71E-01	1,72E+00	5,59E-08	1,93E-05	2,23E-04
1957	4,26E-02	5,37E-02	2,92E-01	5,64E-09	1,88E-06	3,87E-05	4,59E-01	5,91E-01	1,78E+00	5,79E-08	1,99E-05	2,31E-04
1958	3,12E-02	3,93E-02	2,14E-01	4,14E-09	1,38E-06	2,84E-05	3,36E-01	4,33E-01	1,30E+00	4,24E-08	1,46E-05	1,69E-04
1959	3,42E-02	4,31E-02	2,35E-01	4,54E-09	1,51E-06	3,11E-05	3,69E-01	4,75E-01	1,43E+00	4,65E-08	1,60E-05	1,86E-04
1960	3,82E-02	4,82E-02	2,62E-01	5,06E-09	1,68E-06	3,47E-05	4,12E-01	5,30E-01	1,60E+00	5,19E-08	1,79E-05	2,07E-04
1961	3,95E-02	4,98E-02	2,70E-01	5,23E-09	1,74E-06	3,59E-05	4,25E-01	5,48E-01	1,65E+00	5,36E-08	1,85E-05	2,14E-04
1962	4,51E-02	5,69E-02	3,09E-01	5,98E-09	1,99E-06	4,10E-05	4,86E-01	6,26E-01	1,88E+00	6,13E-08	2,11E-05	2,45E-04
1963	5,89E-02	7,43E-02	4,04E-01	7,81E-09	2,60E-06	5,35E-05	6,35E-01	8,18E-01	2,46E+00	8,01E-08	2,76E-05	3,20E-04
1964	6,29E-02	7,93E-02	4,31E-01	8,33E-09	2,77E-06	5,71E-05	6,78E-01	8,73E-01	2,63E+00	8,54E-08	2,94E-05	3,41E-04
1965	5,58E-02	7,03E-02	3,82E-01	7,39E-09	2,46E-06	5,07E-05	6,01E-01	7,74E-01	2,33E+00	7,58E-08	2,61E-05	3,03E-04
1966	6,33E-02	7,98E-02	4,34E-01	8,39E-09	2,79E-06	5,75E-05	6,82E-01	8,79E-01	2,65E+00	8,60E-08	2,96E-05	3,44E-04
1967	8,07E-02	1,02E-01	5,53E-01	1,07E-08	3,56E-06	7,33E-05	8,70E-01	1,12E+00	3,37E+00	1,10E-07	3,78E-05	4,38E-04
1968	7,82E-02	9,85E-02	5,36E-01	1,04E-08	3,45E-06	7,10E-05	8,42E-01	1,08E+00	3,27E+00	1,06E-07	3,66E-05	4,24E-04
1969	7,81E-02	9,85E-02	5,35E-01	1,04E-08	3,45E-06	7,10E-05	8,42E-01	1,08E+00	3,26E+00	1,06E-07	3,66E-05	4,24E-04
1970	8,40E-02	1,06E-01	5,76E-01	1,11E-08	3,71E-06	7,63E-05	9,06E-01	1,17E+00	3,51E+00	1,14E-07	3,93E-05	4,56E-04
1971	7,15E-02	9,01E-02	4,90E-01	9,47E-08	1,21E-07	6,91E-07	7,71E-01	9,92E-01	2,99E+00	9,71E-07	1,29E-06	4,13E-06
1972	7,98E-02	1,01E-01	5,47E-01	1,06E-07	1,35E-07	7,71E-07	8,60E-01	1,11E+00	3,33E+00	1,08E-06	1,44E-06	4,61E-06
1973	7,98E-02	1,01E-01	5,47E-01	1,06E-07	1,35E-07	7,71E-07	8,60E-01	1,11E+00	3,33E+00	1,08E-06	1,44E-06	4,61E-06

[a] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database* – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.
[b] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*
[c] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 6.3. *Expositions professionnelles estimatives (aérien) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) d'Ontario Hydro.*

Année	Données PHED[a] – épandeur – aérien, voiture fixe (µg/kg/jour)						Données PHED – signaleur – aérien, voiture fixe (µg/kg/jour)						Données PHED – mélangeur/chargeur – aérien, voiture fixe (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[b]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1953	6,25E-03	6,25E-03	6,25E-03	6,58E-11	1,71E-08	6,18E-08	1,66E-02	1,81E-02	1,70E-02	1,54E-10	4,44E-08	1,49E-07	3,34E-02	4,22E-02	2,29E-01	3,71E-10	1,23E-07	[c]
1954	1,53E-02	1,53E-02	1,53E-02	1,60E-10	4,16E-08	1,50E-07	4,06E-02	4,41E-02	4,16E-02	3,74E-10	1,08E-07	3,63E-07	8,17E-02	1,03E-01	5,60E-01	9,02E-10	3,00E-07	[c]
1955	2,95E-03	2,95E-03	2,95E-03	3,10E-11	8,06E-09	2,92E-08	7,84E-03	8,52E-03	8,04E-03	7,24E-11	2,09E-08	7,03E-08	1,58E-02	1,99E-02	1,08E-01	1,75E-10	5,82E-08	1,20E-06
1956	9,10E-03	9,10E-03	9,10E-03	9,55E-11	2,48E-08	8,98E-08	2,42E-02	2,63E-02	2,48E-02	2,23E-10	6,45E-08	2,16E-07	4,88E-02	6,15E-02	3,34E-01	5,38E-10	1,79E-07	[c]
1957	5,03E-02	5,03E-02	5,03E-02	5,27E-10	1,37E-07	4,96E-07	1,34E-01	1,45E-01	1,37E-01	1,23E-09	3,56E-07	1,19E-06	2,69E-01	3,39E-01	1,84E+00	2,97E-09	9,89E-07	[c]
1958	5,69E-02	5,69E-02	5,69E-02	5,98E-10	1,55E-07	5,62E-07	1,52E-01	1,65E-01	1,55E-01	1,40E-09	4,04E-07	1,35E-06	3,05E-01	3,84E-01	2,09E+00	3,37E-09	1,12E-06	[c]
1959	4,83E-02	4,83E-02	4,83E-02	5,06E-10	1,32E-07	4,76E-07	1,29E-01	1,40E-01	1,32E-01	1,18E-09	3,42E-07	1,15E-06	2,59E-01	3,26E-01	1,77E+00	2,85E-09	9,49E-07	[c]
1960	6,18E-02	6,18E-02	6,18E-02	6,49E-10	1,69E-07	6,10E-07	1,65E-01	1,79E-01	1,69E-01	1,52E-09	4,38E-07	1,47E-06	3,31E-01	4,17E-01	2,27E+00	3,66E-09	1,22E-06	[c]
1961	5,07E-02	5,07E-02	5,07E-02	5,32E-10	1,38E-07	5,00E-07	1,35E-01	1,47E-01	1,38E-01	1,24E-09	3,59E-07	1,21E-06	2,72E-01	3,42E-01	1,86E+00	3,00E-09	9,98E-07	[c]
1962	4,11E-02	4,11E-02	4,11E-02	4,32E-10	1,12E-07	4,06E-07	1,10E-01	1,19E-01	1,12E-01	1,01E-09	2,91E-07	9,78E-07	2,20E-01	2,78E-01	1,51E+00	2,43E-09	8,10E-07	[c]
1963	3,29E-02	3,29E-02	3,29E-02	3,45E-10	8,97E-08	3,24E-07	8,76E-02	9,52E-02	8,98E-02	8,05E-10	2,33E-07	7,81E-07	1,76E-01	2,22E-01	1,21E+00	1,94E-09	6,47E-07	[c]
1964	3,63E-02	3,63E-02	3,63E-02	3,81E-10	9,90E-08	3,58E-07	9,66E-02	1,05E-01	9,90E-02	8,90E-10	2,57E-07	8,63E-07	1,94E-01	2,45E-01	1,33E+00	2,15E-09	7,14E-07	[c]
1965	4,58E-02	4,58E-02	4,58E-02	4,80E-10	1,25E-07	4,51E-07	1,22E-01	1,32E-01	1,25E-01	1,12E-09	3,24E-07	1,09E-06	2,45E-01	3,09E-01	1,68E+00	2,71E-09	9,01E-07	[c]
1966	4,24E-02	4,24E-02	4,24E-02	4,44E-10	1,15E-07	4,18E-07	1,13E-01	1,23E-01	1,16E-01	1,04E-09	3,00E-07	1,01E-06	2,27E-01	2,86E-01	1,55E+00	2,50E-09	8,33E-07	[c]
1967	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-10	1,61E-07	5,83E-07	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-09	4,19E-07	1,41E-06	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-09	1,16E-06	[c]
1968	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-10	1,61E-07	5,83E-07	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-09	4,19E-07	1,41E-06	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-09	1,16E-06	[c]
1969	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-10	1,61E-07	5,83E-07	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-09	4,19E-07	1,41E-06	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-09	1,16E-06	[c]
1970	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-10	1,61E-07	5,83E-07	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-09	4,19E-07	1,41E-06	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-09	1,16E-06	[c]
1971	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-09	6,20E-09	6,20E-09	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-08	1,61E-08	1,49E-08	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-08	4,48E-08	2,55E-07
1972	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-09	6,20E-09	6,20E-09	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-08	1,61E-08	1,49E-08	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-08	4,48E-08	2,55E-07
1973	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	6,20E-09	6,20E-09	6,20E-09	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	1,45E-08	1,61E-08	1,49E-08	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	3,50E-08	4,48E-08	2,55E-07
1974	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	1,24E-09	1,24E-09	1,24E-09	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	2,90E-09	3,22E-09	2,99E-09	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	6,99E-09	8,95E-09	5,10E-08
1975	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	1,24E-09	1,24E-09	1,24E-09	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	2,90E-09	3,22E-09	2,99E-09	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	6,99E-09	8,95E-09	5,10E-08
1976	5,91E-02	5,91E-02	5,91E-02	1,24E-09	1,24E-09	1,24E-09	1,57E-01	1,71E-01	1,61E-01	2,90E-09	3,22E-09	2,99E-09	3,17E-01	3,99E-01	2,17E+00	6,99E-09	8,95E-09	5,10E-08

[a] PHED Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.

[b] Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.

[c] Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.

Tableau 6.4. *Expositions professionnelles estimatives (terrestre) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) d'Ontario Hydro.*[a]

Année	Données PHED[b] – total (terrestre seulement) mélangeur/chargeur (µg/kg/jour)						Données PHED – total épandeur d'emprise (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[c]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1948	2,90E-04	3,66E-04	1,99E-03	4,19E-11	1,40E-08	2,88E-07	3,13E-03	4,03E-03	1,21E-02	4,30E-10	1,48E-07	1,72E-06
1949	1,09E-03	1,37E-03	7,44E-03	1,47E-10	4,89E-08	1,01E-06	1,17E-02	1,51E-02	4,54E-02	1,51E-09	5,18E-07	6,01E-06[d]
1950												
1951	1,71E-02	2,16E-02	1,17E-01	2,27E-09	7,56E-07	1,56E-05	1,85E-01	2,38E-01	7,16E-01	2,33E-08	8,02E-06	9,31E-05
1952	3,50E-02	4,42E-02	2,40E-01	4,64E-09	1,55E-06	3,18E-05	3,78E-01	4,86E-01	1,46E+00	4,76E-08	1,64E-05	1,90E-04
1953	5,70E-02	7,19E-02	3,91E-01	7,93E-09	2,64E-06	5,44E-05	6,15E-01	7,92E-01	2,38E+00	8,13E-08	2,80E-05	3,25E-04
1954	5,90E-02	7,44E-02	4,05E-01	8,73E-09	2,90E-06	5,96E-05	6,36E-01	8,19E-01	2,47E+00	8,94E-08	3,08E-05	3,57E-04
1955	8,72E-02	1,10E-01	5,98E-01	1,17E-08	3,91E-06	8,04E-05	9,40E-01	1,21E+00	3,64E+00	1,20E-07	4,14E-05	4,81E-04
1956	8,40E-02	1,06E-01	5,76E-01	1,17E-08	3,89E-06	8,00E-05	9,06E-01	1,17E+00	3,51E+00	1,20E-07	4,12E-05	4,78E-04
1957	1,40E-01	1,77E-01	9,63E-01	2,16E-08	7,18E-06	1,48E-04	1,51E+00	1,95E+00	5,87E+00	2,21E-07	7,62E-05	8,84E-04
1958	1,52E-01	1,92E-01	1,04E+00	2,35E-08	7,83E-06	1,61E-04	1,64E+00	2,11E+00	6,36E+00	2,41E-07	8,31E-05	9,64E-04
1959	1,45E-01	1,83E-01	9,93E-01	2,21E-08	7,34E-06	1,51E-04	1,56E+00	2,01E+00	6,05E+00	2,26E-07	7,79E-05	9,04E-04
1960	1,61E-01	2,03E-01	1,10E+00	2,50E-08	8,31E-06	1,71E-04	1,73E+00	2,23E+00	6,72E+00	2,56E-07	8,82E-05	1,02E-03
1961	1,78E-01	2,24E-01	1,22E+00	2,65E-08	8,83E-06	1,82E-04	1,91E+00	2,46E+00	7,42E+00	2,72E-07	9,37E-05	1,09E-03
1962	1,66E-01	2,09E-01	1,14E+00	2,44E-08	8,13E-06	1,68E-04	1,79E+00	2,30E+00	6,94E+00	2,50E-07	8,63E-05	1,00E-03
1963	1,81E-01	2,28E-01	1,24E+00	2,59E-08	8,62E-06	1,77E-04	1,95E+00	2,51E+00	7,55E+00	2,65E-07	9,14E-05	1,06E-03
1964	2,42E-01	3,05E-01	1,66E+00	3,42E-08	1,14E-05	2,35E-04	2,61E+00	3,36E+00	1,01E+01	3,51E-07	1,21E-04	1,40E-03
1965	1,84E-01	2,32E-01	1,26E+00	2,44E-08	8,11E-06	1,67E-04	1,98E+00	2,55E+00	7,68E+00	2,50E-07	8,60E-05	9,96E-04
1966	1,70E-01	2,14E-01	1,17E+00	2,25E-08	7,49E-06	1,54E-04	1,83E+00	2,36E+00	7,11E+00	2,31E-07	7,95E-05	9,22E-04
1967	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-08	1,05E-05	2,16E-04	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-07	1,11E-04	1,29E-03
1968	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-08	1,05E-05	2,16E-04	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-07	1,11E-04	1,29E-03
1969	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-08	1,05E-05	2,16E-04	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-07	1,11E-04	1,29E-03
1970	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-08	1,05E-05	2,16E-04	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-07	1,11E-04	1,29E-03
1971	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-07	4,03E-07	2,29E-06	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-06	4,27E-06	1,37E-05
1972	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-07	4,03E-07	2,29E-06	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-06	4,27E-06	1,37E-05
1973	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	3,15E-07	4,03E-07	2,29E-06	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	3,23E-06	4,27E-06	1,37E-05
1974	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	6,29E-08	8,06E-08	4,59E-07	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	6,45E-07	8,55E-07	2,74E-06
1975	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	6,29E-08	8,06E-08	4,59E-07	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	6,45E-07	8,55E-07	2,74E-06
1976	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	6,29E-08	8,06E-08	4,59E-07	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	6,45E-07	8,55E-07	2,74E-06
1977	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	6,29E-08	8,06E-08	4,59E-07	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	6,45E-07	8,55E-07	2,74E-06
1978	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	6,29E-08	8,06E-08	4,59E-07	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	6,45E-07	8,55E-07	2,74E-06
1979	2,37E-01	2,99E-01	1,63E+00	6,29E-08	8,06E-08	4,59E-07	2,56E+00	3,29E+00	9,92E+00	6,45E-07	8,55E-07	2,74E-06

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou aucune épandage n'a eu lieu.*
[b] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*
[c] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*
[d] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 6.5 *Expositions professionnelles (aérien) estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles.*[a]

Année	Données PHED[b] – épandeur – aérien, voilure fixe (µg/kg/jour)						Données PHED – signaleur – aérien, voilure fixe (µg/kg/jour)						Données PHED – mélangeur/chargeur – aérien, voilure fixe (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[c]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1953	6,62E-04	6,62E-04	6,62E-04	3,31E-11	8,61E-09	3,11E-08	1,76E-03	1,91E-03	1,81E-03	8,81E-11	2,49E-08	8,49E-08	3,54E-03	4,47E-03	2,43E-02	1,77E-10	5,81E-08	1,14E-06
1954																		
1955																		
1956	1,93E-02	1,93E-02	1,93E-02	9,64E-10	2,51E-07	9,06E-07	5,13E-02	5,58E-02	5,26E-02	2,57E-09	7,25E-07	[illegible]	1,03E-01	1,30E-01	7,08E-01	5,16E-09	1,69E-06	[illegible]
1957	1,13E-01	1,13E-01	1,13E-01	5,66E-09	1,47E-06	[illegible]	3,01E-01	3,28E-01	3,09E-01	1,51E-08	[illegible]	[illegible]	6,06E-01	7,64E-01	4,16E+00	3,03E-08	[illegible]	[illegible]
1958	4,77E-02	4,77E-02	4,77E-02	2,38E-09	6,20E-07	2,24E-06	1,27E-01	1,38E-01	1,30E-01	6,35E-09	1,79E-06	[illegible]	2,55E-01	3,22E-01	1,75E+00	1,28E-08	[illegible]	[illegible]
1959	7,48E-02	7,48E-02	7,48E-02	3,74E-09	9,72E-07	[illegible]	1,99E-01	2,16E-01	2,04E-01	9,95E-09	[illegible]	[illegible]	4,00E-01	5,05E-01	2,74E+00	2,00E-08	[illegible]	[illegible]
1960	4,10E-02	4,10E-02	4,10E-02	2,05E-09	5,33E-07	1,93E-06	1,09E-01	1,19E-01	1,12E-01	5,45E-09	1,54E-06	[illegible]	2,19E-01	2,77E-01	1,50E+00	1,10E-08	[illegible]	[illegible]
1961	8,52E-02	8,52E-02	8,52E-02	4,26E-09	1,11E-06	[illegible]	2,27E-01	2,46E-01	2,32E-01	1,13E-08	[illegible]	[illegible]	4,56E-01	5,75E-01	3,13E+00	2,28E-08	[illegible]	[illegible]
1962	3,61E-02	3,61E-02	3,61E-02	1,81E-09	4,70E-07	1,70E-06	9,62E-02	1,04E-01	9,85E-02	4,81E-09	1,36E-06	[illegible]	1,93E-01	2,44E-01	1,33E+00	9,67E-09	[illegible]	[illegible]
1963	9,42E-02	9,42E-02	9,42E-02	4,71E-09	1,22E-06	[illegible]	2,51E-01	2,72E-01	2,57E-01	1,25E-08	[illegible]	[illegible]	5,04E-01	6,36E-01	3,46E+00	2,52E-08	[illegible]	[illegible]
1964	9,54E-02	9,54E-02	9,54E-02	4,77E-09	1,24E-06	[illegible]	2,54E-01	2,76E-01	2,60E-01	1,27E-08	[illegible]	[illegible]	5,11E-01	6,44E-01	3,50E+00	2,55E-08	[illegible]	[illegible]
1965	3,95E-02	3,95E-02	3,95E-02	1,97E-09	5,13E-07	1,86E-06	1,05E-01	1,14E-01	1,08E-01	5,26E-09	1,49E-06	[illegible]	2,11E-01	2,67E-01	1,45E+00	1,06E-08	[illegible]	[illegible]
1966	1,02E-02	1,02E-02	1,02E-02	5,08E-10	1,32E-07	4,77E-07	2,70E-02	2,94E-02	2,77E-02	1,35E-09	3,82E-07	1,30E-06	5,43E-02	6,85E-02	3,72E-01	2,72E-09	8,91E-07	[illegible]
1967	2,08E-02	2,08E-02	2,08E-02	1,04E-09	2,70E-07	9,77E-07	5,53E-02	6,01E-02	5,67E-02	2,77E-09	7,81E-07	[illegible]	1,11E-01	1,40E-01	7,63E-01	5,56E-09	1,82E-06	[illegible]
1968																		
1969	1,37E-02	1,37E-02	1,37E-02	6,84E-10	1,78E-07	6,43E-07	3,64E-02	3,96E-02	3,73E-02	1,82E-09	5,14E-07	1,75E-06	7,33E-02	9,23E-02	5,02E-01	3,66E-09	1,20E-06	[illegible]
1970																		
1971																		
1972																		
1973	6,53E-03	6,53E-03	6,53E-03	3,27E-09	3,27E-09	3,27E-09	1,74E-02	1,89E-02	1,78E-02	8,69E-09	9,44E-09	8,91E-09	3,50E-02	4,41E-02	2,40E-01	1,75E-08	2,20E-08	1,20E-07
1974																		
1975																		
1976																		
1977																		
1978																		
1979	2,65E-03	2,65E-03	2,65E-03	2,65E-10	2,65E-10	2,65E-10	7,05E-03	7,66E-03	7,22E-03	7,05E-10	7,66E-10	7,22E-10	1,42E-02	1,79E-02	9,72E-02	1,42E-09	1,79E-09	9,72E-09

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou aucune épandage n'a eu lieu.*
[b] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*
[c] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*
[d] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 6.6. *Expositions professionnelles estimatives (terrestre-véhicule) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles.*[a]

Année	Données PHED[b] – total (terrestre seulement) mélangeur/chargeur (µg/kg/jour)						Données PHED – total épandeur d'emprise (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[c]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1959	1,35E-03	1,70E-03	9,24E-03	6,74E-11	2,21E-08	4,34E-07	1,45E-02	1,87E-02	5,64E-02	7,27E-10	2,43E-07	2,65E-06[d]
1960												
1961												
1962												
1963												
1964												
1965												
1966												
1967												
1968												
1969												
1970												
1971	2,46E-04	3,10E-04	1,69E-03	2,46E-11	3,10E-11	1,69E-10	2,65E-03	3,42E-03	1,03E-02	2,65E-10	3,42E-10	1,03E-09
1972												
1973												
1974												
1975												
1976												
1977												
1978												
1979												

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou aucune épandage n'a eu lieu.*

[b] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[c] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[d] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 6.7. *Expositions professionnelles estimatives (terrestre-réservoir dorsal) à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles.*[a]

Année	Données PHED[b] – total (terrestre seulement) mélangeur/chargeur (µg/kg/jour)						Données PHED – total épandeur d'emprise (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[c]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1948	3,77E-03	7,52E-03	7,52E-03	1,88E-10	9,77E-08	3,53E-07	4,46E-03	8,90E-03	8,90E-03	2,23E-10	1,16E-07	4,18E-07
1949												
1950												
1951												
1952												
1953	5,30E-01	1,06E+00	1,06E+00	2,65E-08	1,37E-05[d]	4,97E-05	6,28E-01	1,25E+00	1,25E+00	3,14E-08	1,83E-05	5,89E-05
1954												
1955												
1956												
1957	6,88E-01	1,37E+00	1,37E+00	3,44E-08	1,79E-05	6,45E-05	8,15E-01	1,63E+00	1,63E+00	4,08E-08	2,11E-05	7,64E-05
1958	7,54E-01	1,50E+00	1,50E+00	3,77E-08	1,95E-05	7,07E-05	8,93E-01	1,78E+00	1,78E+00	4,46E-08	2,31E-05	8,37E-05
1959	1,01E+00	2,01E+00	2,01E+00	5,03E-08	2,61E-05	9,43E-05	1,19E+00	2,38E+00	2,38E+00	5,96E-08	3,09E-05	1,12E-04
1960	9,90E-01	1,97E+00	1,97E+00	4,95E-08	2,57E-05	9,28E-05	1,17E+00	2,34E+00	2,34E+00	5,86E-08	3,04E-05	1,10E-04
1961	2,46E-01	4,91E-01	4,91E-01	1,23E-08	6,39E-06	2,31E-05	2,92E-01	5,82E-01	5,82E-01	1,46E-08	7,56E-06	2,73E-05
1962	2,10E+00	4,19E+00	4,19E+00	1,05E-07	5,44E-05	1,97E-04	2,48E+00	4,96E+00	4,96E+00	1,24E-07	6,44E-05	2,33E-04
1963	1,07E-01	2,13E-01	2,13E-01	5,34E-09	2,77E-06	1,00E-05	1,26E-01	2,52E-01	2,52E-01	6,32E-09	3,28E-06	1,19E-05
1964	1,70E+00	3,39E+00	3,39E+00	8,49E-08	4,40E-05	1,59E-04	2,01E+00	4,01E+00	4,01E+00	1,00E-07	5,21E-05	1,88E-04
1965	7,32E-01	1,46E+00	1,46E+00	3,66E-08	1,90E-05	6,87E-05	8,67E-01	1,73E+00	1,73E+00	4,34E-08	2,25E-05	8,13E-05
1966	2,26E-01	4,51E-01	4,51E-01	1,13E-08	5,86E-06	2,12E-05	2,68E-01	5,34E-01	5,34E-01	1,34E-08	6,94E-06	2,51E-05
1967	1,05E+00	2,09E+00	2,09E+00	5,23E-07	1,04E-06	1,04E-06	1,24E+00	2,47E+00	2,47E+00	6,20E-07	1,24E-06	1,24E-06
1968	4,52E-01	9,02E-01	9,02E-01	2,26E-07	4,51E-07	4,51E-07	5,36E-01	1,07E+00	1,07E+00	2,68E-07	5,34E-07	5,34E-07
1969												
1970												
1971												
1972												
1973	5,53E-02	1,10E-01	1,10E-01	5,53E-09	1,10E-08	1,10E-08	6,55E-02	1,31E-01	1,31E-01	6,55E-09	1,31E-08	1,31E-08
1974	1,13E-01	2,26E-01	2,26E-01	1,13E-08	2,26E-08	2,26E-08	1,34E-01	2,67E-01	2,67E-01	1,34E-08	2,67E-08	2,67E-08

[a] *Cellules vierges = données non disponibles et/ou aucune épandage n'a eu lieu.*

[b] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[c] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[d] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 6.8. *Expositions estimatives des visiteurs récréatifs à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

		Ontario Hydro				MRN			
	Unité	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
			Faible[a]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
Paramètre récepteur									
Poids corporel	kg	70,7	70,7	70,7	70,7	70,7	70,7	70,7	70,7
Quantité de sol consommée	mg/jour	50	50	50	50	50	50	50	50
Superficie exposée	cm	4343	4343	4343	4343	4343	4343	4343	4343
Facteur d'adhérence du sol–corps	g/cm / évènement	0,00007	0,00007	0,00007	0,00007	0,00007	0,00007	0,00007	0,00007
Taux d'inhalation	m /jour	16,6	16,6	16,6	16,6	16,6	16,6	16,6	16,6
Concentration de particules dans l' air	g/m	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07
Heures par jour	h	4	4	4	4	4	4	4	4
Jours par année (sol direct)	j/an	14	14	14	14	14	14	14	14
Période moyenne	j/an	365	365	365	365	365	365	365	365
Taux de consommation de fruits sauvages	g/jour	5,2	5,2	5,2	5,2	5,2	5,2	5,2	5,2
Taux de consommation de poisson local	g/jour	24,42	24,42	24,42	24,42	24,42	24,42	24,42	24,42
Taux de consommation de gibier	g/jour	1,8	1,8	1,8	1,8	1,7	1,7	1,7	1,7
Paramètre chimique									
Concentration dans le sol—Ingestion/ Inhalation/Absoprtion cutanée	µg/g	9,41E-01	4,72E-07	1,49E-05	6,43E-05	4,03E-01	2,02E-08	5,25E-06	1,90E-05
Concentration dans les fruits sauvages	µg/g	4,36E-03	2,07E-11	6,51E-10	2,82E-09	1,87E-03	8,84E-13	2,30E-10	8,31E-10
Concentration dans le poisson	µg/g	S.O.[b]	9,66E-10	2,51E-07	9,08E-07	S.O.	4,14E-10	1,08E-07	3,89E-07
Concentration dans le gibier	µg/g	S.O.	4,03E-10	1,5E-08	6,3E-08	S.O.	2,11E-11	5,48E-09	1,98E-08
Biodisponibilité sol	sans unité	1	0,34	0,34	0,34	1	0,34	0,34	0,34
FAR cutanée	sans unité	0,03	0,08	0,08	0,08	0,03	0,08	0,08	0,08
Exposition estimative									
Ingestion de sol	µg/kg/jour	2,55E-05	4,36E-12	1,37E-10	5,93E-10	1,09E-05	1,86E-13	4,84E-11	1,75E-10
Inhalation de sol	µg/kg/jour	6,44E-09	3,23E-15	1,02E-13	4,40E-13	2,76E-09	1,38E-16	3,59E-14	1,30E-13
Absoprtion cutanée de sol	µg/kg/jour	3,95E-06	5,86E-12	1,84E-10	7,98E-10	1,69E-06	2,50E-13	6,51E-11	2,35E-10
Fruits sauvages	µg/kg/jour	3,21E-04	1,52E-12	4,79E-11	2,07E-10	1,37E-04	6,50E-14	1,69E-11	6,11E-11
Poisson et gibier	µg/kg/jour	S.O.	3,85E-11	8,87E-09	3,22E-08	S.O.	1,46E-11	3,79E-09	1,37E-08
Exposition									
Visiteur récréatif (adulte)	µg/kg/jour	3,50E-04	1,17E-11	3,70E-10	1,60E-09	1,50E-04	5,02E-13	1,30E-10	4,71E-10
Chasseur/pêcheur récréatif (total)	µg/kg/jour	S.O.	5,02E-11	9,24E-09	3,38E-08	S.O.	1,51E-11	3,92E-09	1,42E-08

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[b] *S.O. = sans objet.*

Tableau 6.9. *Expositions résidentielles estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

	Unité	Ontario Hydro				MTO			
		2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
			Faible[a]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
Paramètre récepteur									
Poids corporel (enfant en bas âge)	kg	16,5	16,5	16,5	16,5	16,5	16,5	16,5	16,5
Quantité de sol consommée	mg/jour	200	200	200	200	200	200	200	200
Superficie exposée	cm^2	1745	1745	1745	1745	1745	1745	1745	1745
Facteur d'adhérence du sol-corps	g/cm^2/ évènement	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002
Taux d'inhalation	m^3/jour	8,3	8,3	8,3	8,3	8,3	8,3	8,3	8,3
Concentration de particules dans l' air	g/m^3	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07	7,60E-07
Heures par jour	h	24	24	24	24	24	24	24	24
Jours par année (sol direct)	j/an	275	275	275	275	275	275	275	275
Période moyenne	j/an	365	365	365	365	365	365	365	365
Taux de consommation de fruits sauvages	g/jour	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2	1,2
Taux de consommation de poisson local	g/jour	21,3	21,3	21,3	21,3	21,3	21,3	21,3	21,3
Taux de consommation de gibier	g/jour	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8
Paramètre chimique									
Concentration dans le sol-ingestion/inhalation/ absoprtion cutanée	µg/g	5,23E-01	2,62E-07	8,26E-06	3,58E-05	4,51E-01	4,00E-07	2,00E-05	1,01E-04
Concentration dans les fruits sauvages	µg/g	2,42E-03	1,15E-11	3,62E-10	1,57E-09	2,09E-03	1,75E-11	8,74E-10	4,41E-09
Concentration dans le poisson	µg/g	S.O.[b]	9,66E-10	2,51E-07	9,08E-07	S.O.	2,49E-09	6,47E-07	2,34E-06
Concentration dans le gibier	µg/g	S.O.	4,03E-10	1,50E-08	6,30E-08	S.O.			
Biodisponibilité	sans unité	1	0,34	0,34	0,34	1	0,34	0,34	0,34
FAR cutanée	sans unité	0,14	0,37	0,37	0,37	0,14	0,37	0,37	0,37
Exposition estimative									
Ingestion de sol	µg/kg/jour	4,78E-03	8,15E-10	2,56E-08	1,11E-07	4,12E-03	1,24E-09	6,20E-08	3,13E-07
Inhalation de sol	µg/kg/jour	1,51E-07	7,56E-14	2,38E-12	1,03E-11	1,30E-07	1,15E-13	5,75E-12	2,90E-11
Absoprtion cutanée de sol	µg/kg/jour	1,19E-03	1,57E-09	4,93E-08	2,14E-07	1,03E-03	2,39E-09	1,19E-07	6,01E-07
Fruits sauvages	µg/kg/jour	1,76E-04	8,36E-13	2,63E-11	1,14E-10	1,52E-04	1,27E-12	6,36E-11	3,21E-10
Poisson et gibier	µg/kg/jour	S.O.	1,35E-10	3,28E-08	1,19E-07	S.O.	3,21E-10	8,35E-08	3,02E-07
Exposition									
Résidant (enfant en bas âge)	µg/kg/jour	6,15E-03	2,38E-09	7,50E-08	3,25E-07	5,30E-03	3,63E-09	1,81E-07	9,14E-07
Chasseur/pêcheur récréatif (enfant en bas âge)	µg/kg/jour	S.O.	2,52E-09	1,08E-07	4,43E-07	S.O.	3,95E-09	2,65E-07	1,22E-06

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[b] *S.O. = sans objet.*

Tableau 6.10. *Expositions estimatives au 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) dues à la consommation de poisson (µg/kg/jour).*

Récepteur	Ontario Hydro			Ministère des Richesses naturelles		
	Faible[a]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
Pêcheur récréatif consommateur-de poisson	3,3E-11	8,7E-09	3,1E-08	1,4E-11	3,7E-09	1,3E-08
Premières nations consommateur-de poisson	7,5E-10	2,0E-07	7,1E-07	3,2E-10	8,4E-08	3,0E-07

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

Tableau 6.11. *Expositions estimatives à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) dues à la consommation de gibier (µg/kg/jour).*

Ontario Hydro	Orignal			Cerfs de Virginie		
	Faible[a]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
Chasseur consommateur-de gibier	5,1E-11	1,9E-09	8,0E-09	2,2E-11	1,3E-09	5,0E-09
Premières nations consommateur-de gibier	7,7E-10	2,9E-08	1,2E-07	3,4E-10	1,9E-08	7,5E-08
Ministère des Richesses naturelles	**Orignal**			**Cerfs de Virginie**		
	Faible	**Médian**	**Élevé**	**Faible**	**Médian**	**Élevé**
Chasseur consommateur-de gibier	2,7E-12	7,0E-10	2,5E-09	1,9E-12	4,9E-10	1,8E-09
Premières nations consommateur-de gibier	4,0E-11	1,0E-08	3,8E-08	2,8E-11	7,4E-09	2,7E-08

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

Tableau 6.12. *Expositions fortuites estimatives de la population avoisinante à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD)—1 jour par année de pulvérisation directe (Ontario Hydro).*

Année	Exposition voie terrestre à 30 m (µg/kg/jour)				Exposition voie aérienne voiture fixe à 500 m (µg/kg/jour)				Exposition voie aérienne voiture tournante à 500 m (µg/kg/jour)			
	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
		Faible[a]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
1948	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1949	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1950	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1951	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1952	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1953	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1954	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1955	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1956	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1957	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1958	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1959	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1960	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1961	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1962	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1963	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1964	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1965	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1966	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1967	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1968	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1969	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1970	4,91E+00	3,26E-07	8,48E-05	3,06E-04	1,23E+00	2,57E-08	1,60E-05	8,69E-05	2,45E+00	1,63E-07	4,24E-05	1,53E-04
1971	4,91E+00	3,26E-06	3,26E-06	3,26E-06	1,23E+00	2,57E-07	6,17E-07	9,25E-07	2,45E+00	1,63E-06	1,63E-06	1,63E-06
1972	4,91E+00	3,26E-06	3,26E-06	3,26E-06	1,23E+00	2,57E-07	6,17E-07	9,25E-07	2,45E+00	1,63E-06	1,63E-06	1,63E-06
1973	4,91E+00	3,26E-06	3,26E-06	3,26E-06	1,23E+00	2,57E-07	6,17E-07	9,25E-07	2,45E+00	1,63E-06	1,63E-06	1,63E-06
1974	4,91E+00	6,52E-07	6,52E-07	6,52E-07	1,23E+00	5,14E-08	1,23E-07	1,85E-07	2,45E+00	3,26E-07	3,26E-07	3,26E-07
1975	4,91E+00	6,52E-07	6,52E-07	6,52E-07	1,23E+00	5,14E-08	1,23E-07	1,85E-07	2,45E+00	3,26E-07	3,26E-07	3,26E-07
1976	4,91E+00	6,52E-07	6,52E-07	6,52E-07	1,23E+00	5,14E-08	1,23E-07	1,85E-07	2,45E+00	3,26E-07	3,26E-07	3,26E-07
1977	4,91E+00	6,52E-07	6,52E-07	6,52E-07	1,23E+00	5,14E-08	1,23E-07	1,85E-07	2,45E+00	3,26E-07	3,26E-07	3,26E-07
1978	4,91E+00	6,52E-07	6,52E-07	6,52E-07	1,23E+00	5,14E-08	1,23E-07	1,85E-07	2,45E+00	3,26E-07	3,26E-07	3,26E-07

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[d] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 6.13. *Expositions fortuites estimatives de la population avoisinante à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) – 1 jour par année de pulvérisation directe.*[a]

Année	Exposition voie terrestre à 30 m (µg/kg/jour) ministère des transports				Exposition voie aérienne voilure fixe à 500 m (µg/kg/jour) ministère des Ric esses naturelles			
	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
		Faible[a]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
1953	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04[b]
1954	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1955	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1956	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1957	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1958	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1959	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1960	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1961	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1962	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1963	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1964	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1965	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1966	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1967	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1968	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1969	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1970	2,12E+00	1,41E-07	3,65E-05	1,32E-04	5,26E+00	3,49E-07	9,08E-05	3,28E-04
1971	2,12E+00	1,41E-06	1,41E-06	1,41E-06	5,26E+00	3,49E-06	3,49E-06	3,49E-06
1972	2,12E+00	1,41E-06	1,41E-06	1,41E-06	5,26E+00	3,49E-06	3,49E-06	3,49E-06
1973	2,12E+00	1,41E-06	1,41E-06	1,41E-06	5,26E+00	3,49E-06	3,49E-06	3,49E-06

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[b] *Caractères colorés = expositions estimatives supérieures aux valeurs toxicologiques de référence indiquées au chapitre 3 du présent rapport.*

Tableau 6.14. *Marges de sécurité professionnelle estimatives relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Transports.*

Année	Données PHED[a] – total mélangeur/chargeur (µg/kg/jour)						Données PHED – total épandeur d'emprise (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[b]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1953	0,0[c]	0,0	0,0	0,0	0,8	15,9[d]	0,0	0,1	0,2	0,0	8,2	95,3
1954	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	16,0	0,0	0,1	0,2	0,0	8,2	95,6
1955	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	16,4	0,0	0,1	0,2	0,0	8,4	97,9
1956	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	16,3	0,0	0,1	0,2	0,0	8,4	97,1
1957	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	16,8	0,0	0,1	0,2	0,0	8,7	100,5
1958	0,0	0,0	0,0	0,0	0,6	12,3	0,0	0,0	0,1	0,0	6,3	73,7
1959	0,0	0,0	0,0	0,0	0,7	13,5	0,0	0,0	0,1	0,0	7,0	80,8
1960	0,0	0,0	0,0	0,0	0,7	15,1	0,0	0,1	0,2	0,0	7,8	90,2
1961	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	15,6	0,0	0,1	0,2	0,0	8,0	93,2
1962	0,0	0,0	0,0	0,0	0,9	17,8	0,0	0,1	0,2	0,0	9,2	106,5
1963	0,0	0,0	0,0	0,0	1,1	23,3	0,1	0,1	0,2	0,0	12,0	139,1
1964	0,0	0,0	0,0	0,0	1,2	24,8	0,1	0,1	0,3	0,0	12,8	148,4
1965	0,0	0,0	0,0	0,0	1,1	22,0	0,1	0,1	0,2	0,0	11,4	131,7
1966	0,0	0,0	0,0	0,0	1,2	25,0	0,1	0,1	0,3	0,0	12,9	149,4
1967	0,0	0,0	0,1	0,0	1,5	31,9	0,1	0,1	0,3	0,0	16,4	190,5
1968	0,0	0,0	0,1	0,0	1,5	30,9	0,1	0,1	0,3	0,0	15,9	184,5
1969	0,0	0,0	0,1	0,0	1,5	30,9	0,1	0,1	0,3	0,0	15,9	184,4
1970	0,0	0,0	0,1	0,0	1,6	33,2	0,1	0,1	0,4	0,0	17,1	198,3
1971	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,3	0,1	0,1	0,3	0,4	0,6	1,8
1972	0,0	0,0	0,1	0,0	0,1	0,3	0,1	0,1	0,3	0,5	0,6	2,0
1973	0,0	0,0	0,1	0,0	0,1	0,3	0,1	0,1	0,3	0,5	0,6	2,0

[a] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[b] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[c] *La valeur 0,0 = <0,05 en raison de l'arrondissement.*

[d] *Caractères colorés = exposition excédentaire de la valeur toxicologique de référence (établie au chapitre 3).*

Tableau 6.15. *Marges de sécurité professionnelle (aérien) estimatives relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) d'Ontario Hydro.*

Année	Données PHED[a] – épandeur – aérien, voilure fixe (µg/kg/jour)						Données PHED – signaleur – aérien, voilure fixe (µg/kg/jour)						Données PHED – mélangeur/chargeur – aérien, voilure fixe (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[b]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1953	0,0[c]	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	1,1[d]
1954	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,1	0,0	0,1	2,7
1955	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5
1956	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	1,6
1957	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,5	0,0	0,0	0,2	0,0	0,4	8,9
1958	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,6	0,0	0,0	0,2	0,0	0,5	10,0
1959	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,5	0,0	0,0	0,2	0,0	0,4	8,5
1960	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,6	0,0	0,0	0,2	0,0	0,5	10,9
1961	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,5	0,0	0,0	0,2	0,0	0,4	8,9
1962	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,4	0,0	0,0	0,2	0,0	0,4	7,3
1963	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,3	0,0	0,0	0,1	0,0	0,3	5,8
1964	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,4	0,0	0,0	0,1	0,0	0,3	6,4
1965	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,5	0,0	0,0	0,2	0,0	0,4	8,1
1966	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,4	0,0	0,0	0,2	0,0	0,4	7,5
1967	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,6	0,0	0,0	0,2	0,0	0,5	10,4
1968	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,6	0,0	0,0	0,2	0,0	0,5	10,4
1969	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,6	0,0	0,0	0,2	0,0	0,5	10,4
1970	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,6	0,0	0,0	0,2	0,0	0,5	10,4
1971	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,1
1972	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,1
1973	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,1
1974	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0
1975	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0
1976	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0
1977	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0
1978	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0
1979	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0

[a] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[b] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[c] *La valeur 0,0 = <0,05 en raison de l'arrondissement.*

[d] *Caractères colorés = exposition excédentaire de la VTR (DJT).*

Tableau 6.16. *Marges de sécurité professionnelle (terrestre) estimatives relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) d'Ontario Hydro.*[a]

Année	Données PHED[b] – total (terrestre seulement) mélangeur/chargeur (µg/kg/jour)						Données PHED – total épandeur d'emprise (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[c]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1948	0,0[d]	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,7
1949	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	2,6[e]
1950												
1951	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3	6,8	0,0	0,0	0,1	0,0	3,5	40,5
1952	0,0	0,0	0,0	0,0	0,7	13,8	0,0	0,0	0,1	0,0	7,1	82,7
1953	0,0	0,0	0,0	0,0	1,1	23,6	0,1	0,1	0,2	0,0	12,2	141,2
1954	0,0	0,0	0,0	0,0	1,3	26,0	0,1	0,1	0,2	0,0	13,4	155,4
1955	0,0	0,0	0,1	0,0	1,7	35,0	0,1	0,1	0,4	0,1	18,0	209,0
1956	0,0	0,0	0,1	0,0	1,7	34,8	0,1	0,1	0,4	0,1	17,9	208,0
1957	0,0	0,0	0,1	0,0	3,1	64,3	0,2	0,2	0,6	0,1	33,1	384,4
1958	0,0	0,0	0,1	0,0	3,4	70,1	0,2	0,2	0,6	0,1	36,1	419,2
1959	0,0	0,0	0,1	0,0	3,2	65,8	0,2	0,2	0,6	0,1	33,9	392,9
1960	0,0	0,0	0,1	0,0	3,6	74,4	0,2	0,2	0,7	0,1	38,3	444,7
1961	0,0	0,0	0,1	0,0	3,8	79,1	0,2	0,2	0,7	0,1	40,7	472,5
1962	0,0	0,0	0,1	0,0	3,5	72,8	0,2	0,2	0,7	0,1	37,5	435,2
1963	0,0	0,0	0,1	0,0	3,7	77,2	0,2	0,3	0,8	0,1	39,7	461,0
1964	0,0	0,0	0,2	0,0	5,0	102,0	0,3	0,3	1,0	0,2	52,5	609,3
1965	0,0	0,0	0,1	0,0	3,5	72,6	0,2	0,3	0,8	0,1	37,4	433,7
1966	0,0	0,0	0,1	0,0	3,3	67,1	0,2	0,2	0,7	0,1	34,6	400,9
1967	0,0	0,0	0,2	0,0	4,6	93,8	0,3	0,3	1,0	0,1	48,3	560,4
1968	0,0	0,0	0,2	0,0	4,6	93,8	0,3	0,3	1,0	0,1	48,3	560,4
1969	0,0	0,0	0,2	0,0	4,6	93,8	0,3	0,3	1,0	0,1	48,3	560,4
1970	0,0	0,0	0,2	0,0	4,6	93,8	0,3	0,3	1,0	0,1	48,3	560,4
1971	0,0	0,0	0,2	0,1	0,2	1,0	0,3	0,3	1,0	1,4	1,9	6,0
1972	0,0	0,0	0,2	0,1	0,2	1,0	0,3	0,3	1,0	1,4	1,9	6,0
1973	0,0	0,0	0,2	0,1	0,2	1,0	0,3	0,3	1,0	1,4	1,9	6,0
1974	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,2	0,3	0,3	1,0	0,3	0,4	1,2
1975	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,2	0,3	0,3	1,0	0,3	0,4	1,2
1976	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,2	0,3	0,3	1,0	0,3	0,4	1,2
1977	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,2	0,3	0,3	1,0	0,3	0,4	1,2
1978	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,2	0,3	0,3	1,0	0,3	0,4	1,2
1979	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,2	0,3	0,3	1,0	0,3	0,4	1,2

[a] *Cellules vierges = données non disponibles.*

[b] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[c] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[d] *La valeur 0,0 = <0,05 en raison de l'arrondissement.*

[e] *Caractères colorés = exposition excédentaire de la VTR (DJT).*

Tableau 6.17. *Marges de sécurité professionnelle (aérien) estimatives relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles.*[a]

Année	Données PHED[b] – épandeur – aérien, voilure fixe (µg/kg/jour)						Données PHED – signaleur – aérien, voilure fixe (µg/kg/jour)						Données PHED – mélangeur/chargeur – aérien, voilure fixe (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[c]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1952																		
1953	0,0[d]	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5
1954																		
1955																		
1956	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3	1,1[e]	0,0	0,0	0,1	0,0	0,7	14,5
1957	0,0	0,0	0,0	0,0	0,6	2,3	0,0	0,0	0,0	0,0	1,9	6,3	0,1	0,1	0,4	0,0	4,3	84,9
1958	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	2,7	0,0	0,0	0,2	0,0	1,8	35,8
1959	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	1,5	0,0	0,0	0,0	0,0	1,2	4,2	0,0	0,1	0,3	0,0	2,9	56,1
1960	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,7	2,3	0,0	0,0	0,2	0,0	1,6	30,7
1961	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0	1,4	4,7	0,0	0,1	0,3	0,0	3,2	63,9
1962	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,6	2,0	0,0	0,0	0,1	0,0	1,4	27,1
1963	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	1,9	0,0	0,0	0,0	0,0	1,5	5,3	0,1	0,1	0,3	0,0	3,6	70,6
1964	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	2,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,6	5,3	0,1	0,1	0,4	0,0	3,6	71,6
1965	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,6	2,2	0,0	0,0	0,1	0,0	1,5	29,6
1966	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	7,6
1967	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3	1,2	0,0	0,0	0,1	0,0	0,8	15,6
1968																		
1969	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,8	0,0	0,0	0,1	0,0	0,5	10,3
1970																		
1971																		
1972																		
1973	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1
1974																		
1975																		
1976																		
1977																		
1978																		
1979	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

[a] *Cellules vierges = données non disponibles.*

[b] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[c] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[d] *La valeur 0,0 = <0,05 en raison de l'arrondissement.*

[e] *Caractères colorés = exposition excédentaire de la VTR (DJT).*

Tableau 6.18. *Marges de sécurité professionnelle (terrestre-véhicule) estimatives relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles.*[a]

Année	Données PHED[b] – total (terrestre seulement) mélangeur/chargeur (µg/kg/jour)						Données PHED – total épandeur d'emprise (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[c]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1950												
1951												
1952												
1953												
1954												
1955												
1956												
1957												
1958												
1959	0,0[d]	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	1,2[e]
1960												
1961												
1962												
1963												
1964												
1965												
1966												
1967												
1968												
1969												
1970												
1971	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
1972												
1973												
1974												
1975												
1976												
1977												
1978												
1979												

[a] *Cellules vierges = données non disponibles.*

[b] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[c] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[d] *La valeur 0,0 = <0,05 en raison de l'arrondissement.*

[e] *Caractères colorés = exposition excédentaire de la VTR (DJT).*

Tableau 6.19. *Marges de sécurité professionnelle (terrestre-réservoir dorsal) estimatives relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) du ministère des Richesses naturelles.*[a]

Année	Données PHED[b] – total (terrestre seulement) mélangeur/chargeur (µg/kg/jour)						Données PHED – total épandeur d'emprise (µg/kg/jour)					
	2,4,5-T			TCDD			2,4,5-T			TCDD		
	Faible[c]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
1948	0,0[d]	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,2
1949												
1950												
1951												
1952												
1953	0,1	0,1	0,1	0,0	6,0	21,6	0,1	0,1	0,1	0,0	7,1	25,6
1954												
1955												
1956												
1957	0,1	0,1	0,1	0,0	7,8	28,1	0,1	0,2	0,2	0,0	9,2	33,2
1958	0,1	0,2	0,2	0,0	8,5	30,7	0,1	0,2	0,2	0,0	10,1	36,4
1959	0,1	0,2	0,2	0,0	11,3	41,0	0,1	0,2	0,2	0,0	13,4	48,6
1960	0,1	0,2	0,2	0,0	11,2	40,4	0,1	0,2	0,2	0,0	13,2	47,8
1961	0,0	0,0	0,0	0,0	2,8	10,0	0,0	0,1	0,1	0,0	3,3	11,9
1962	0,2	0,4	0,4	0,0	23,7	85,5	0,2	0,5	0,5	0,1	28,0	101,3
1963	0,0	0,0	0,0	0,0	1,2	4,4	0,0	0,0	0,0	0,0	1,4	5,2
1964	0,2	0,3	0,3	0,0	19,1	69,2	0,2	0,4	0,4	0,0	22,7	81,9
1965	0,1	0,1	0,1	0,0	8,3	29,9	0,1	0,2	0,2	0,0	9,8	35,4
1966	0,0	0,0	0,0	0,0	2,5	9,2	0,0	0,1	0,1	0,0	3,0	10,9
1967	0,1	0,2	0,2	0,2	0,5	0,5	0,1	0,2	0,2	0,3	0,5	0,5
1968	0,0	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,2
1969												
1970												
1971												
1972												
1973	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
1974	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
1975	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,2
1976												
1977												
1978												

[a] *Cellules vierges = données non disponibles.*

[b] *PHED = Pesticide Handler Exposure Database – Base de données d'exposition des personnes manipulant les pesticides.*

[c] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[d] *La valeur 0,0 = <0,05 en raison de l'arrondissement.*

[e] *Caractères colorés = exposition excédentaire de la VTR (DJT).*

Tableau 6.20. *Marges de sécurité estimatives pour le visiteur récréatif relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*

Récepteur	Unités	Ontario Hydro				Ministère des Richesses naturelles			
		2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
			Faible[a]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
Visiteur récréatif (adulte)	µg/kg/jour	0,0[b]	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Chasseur/pêcheur récréatif (total)	µg/kg/jour	NA[c]	0,0	0,0	0,0	NA	0,0	0,0	0,0

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[b] *La valeur 0,0 = <0,05 en raison de l'arrondissement.*

[c] *Cellules vierges = non applicable.*

Tableau 6.21. *Marges de sécurité estimatives pour le résidant relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD).*[a]

Récepteur	Unités	Ontario Hydro				Ministère des Richesses naturelles			
		2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
			Faible[b]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
Résidant (enfant en bas âge)	µg/kg/jour	0,0[c]	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,1	0,4
Chasseur/pêcheur récréatif (enfant en bas âge)	µg/kg/jour		0,0	0,0	0,2		0,0	0,1	0,4

[a] *Cellules vierges = données non disponibles.*

[b] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[c] *La valeur 0,0 = <0,05 en raison de l'arrondissement.*

Tableau 6.22. *Marges de sécurité estimatives pour le consommateur de poisson relativement au 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) (µg/kg/jour).*

	Ontario Hydro			Ministère des Richesses naturelles		
	Faible[a]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
Pêcheur récréatif –consommateur de poisson	0,0[b]	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Premières nations –consommateur de poisson	0,0	0,1	0,3	0,0	0,0	0,1

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[b] *La valeur 0,0 = <0,05 en raison de l'arrondissement.*

Tableau 6.23. *Marges de sécurité estimatives pour le consommateur de gibier relativement à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) (µg/kg/jour).*

Ontario Hydro	Orignal			Cerfs de Virginie		
	Faible[a]	Médian	Élevé	Faible	Médian	Élevé
Chasseur – consommateur de gibier	0,0[b]	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Premières nations – consommateur de gibier	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0
Ministère des Richesses naturelles	**Orignal**			**Cerfs de Virginie**		
Chasseur – consommateur de gibier	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Premières nations–consommateur de gibier	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[b] *La valeur 0,0 = <0,05 en raison de l'arrondissement.*

Tableau 6.24. *Marges de sécurité estimatives pour la population avoisinante relativement au 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) – 1 jour par année de pulvérisation directe (Ontario Hydro).*

Année	Exposition voie terrestre à 30 m (ug/kg/jour)				Exposition voie aérienne voilure fixe à 500 m (ug/kg/jour)				Exposition voie aérienne voilure tournante à 500 m (ug/kg/jour)			
	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
		Faible[a]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
1948	0,2	0,0[b]	0,4	1,5[c]	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1949	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1950	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1951	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1952	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1953	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1954	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1955	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1956	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1957	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1958	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1959	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1960	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1961	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1962	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1963	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1964	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1965	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1966	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1967	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1968	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1969	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1970	0,2	0,0	0,4	1,5	0,1	0,0	0,1	0,7	0,1	0,0	0,2	0,8
1971	0,2	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0
1972	0,2	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0
1973	0,2	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0
1974	0,2	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0
1975	0,2	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0
1976	0,2	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0
1977	0,2	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0
1978	0,2	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0
1979	0,2	0,00	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0

[a] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[b] *La valeur 0,0 = <0,05 en raison de l'arrondissement.*

[c] *Caractères colorés = exposition excédentaire de la VTR (DJT).*

Tableau 6.25. *Marges de sécurité estimatives pour la population avoisinante relativement au 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) et à son contaminant 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-p-dioxine (TCDD) – 1 jour par année de pulvérisation directe.*[a]

Année	Exposition voie terrestre à 30 m (µg/kg/jour) ministère des Transports				Exposition voie aérienne voilure fixe à 500 m (µg/kg/jour) ministère des Richesses naturelles			
	2,4,5-T	TCDD			2,4,5-T	TCDD		
		Faible[b]	Médian	Élevé		Faible	Médian	Élevé
1953								
1954								
1955								
1956								
1957								
1958	0,1	0,0[c]	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1959	0,1	0,0	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1960	0,1	0,0	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1961	0,1	0,0	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1962	0,1	0,0	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1963	0,1	0,0	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1964	0,1	0,0	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1965	0,1	0,0	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1966	0,1	0,0	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1967	0,1	0,0	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1968	0,1	0,0	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1969	0,1	0,0	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1970	0,1	0,0	0,2	0,7	0,3	0,0	0,5	1,6
1971	0,1	0,0	0,0	0,0	0,3	0,0	0,0	0,0
1972	0,1	0,0	0,0	0,0	0,3	0,0	0,0	0,0
1973	0,1	0,0	0,0	0,0	0,3	0,0	0,0	0,0

[a] *Cellules vierges = données non disponibles.*

[b] *Les degrés d'exposition estimative faibles, médians et élevés sont indiqués pour situer tous les degrés d'exposition potentielle entre le scénario du meilleur des cas (faible) et celui du pire des cas (élevé); le degré médian témoigne de l'estimation la plus réaliste.*

[c] *La valeur 0,0 = <0,05 en raison de l'arrondissement.*

[d] *Caractères colorés = exposition excédentaire de la VTR (DJT).*

7. Références

Chapitre 2

Gouvernement de l'Australie. 2010. Standard spray drift risk assessment scenarios. <http://www.apvma.gov.au/use_safely/spray_drift/scenarios.php>. Consulté en août 2012.

[NRC] National Research Council. 1983. Risk assessment in the federal government: Managing the process. National Academies Press, Washington, DC. 206 p.

Gouvernement de l'Ontario. 2011. Mandat du Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T. <http://news.ontario.ca/mnr/fr/2011/03/comite-independant-denquete-sur-lherbicide-245-t-en-ontario-mandat.html>. Consulté en octobre 2012.

Spray Drift Task Force. 2000. AgDrift 2.0.xx. USDA Forest Service, Morgantown, WV. <http://www.agdrift.com/AgDRIFt2/Download.htm>. Consulté en octobre 2012.

[US EPA] United States Environmental Protection Agency. 2012. Occupational pesticide handler exposure data. <http://www.epa.gov/opp00001/science/handler-exposure-data.html>. Consulté en octobre 2012.

Chapitre 3

[ACGIH] American Conference of Governmental Industrial Hygienists. 2011. 2011 guide to occupational exposure values. Cincinnati, OH. <http://www.acgih.org/store/Productdetail.cfm?id=2148>. Consulté en décembre 2012.

Amin, S., Moore, R.W., Peterson, R.E., et Schantz, S.L. 2000. Gestational and lactational exposure to TCDD or coplanar PCBs alters adult expression of saccharin preference behavior in female rats. Neurotoxicology and Teratology; 22: 675-682.

Arisawa, K., Takeda, H., et Mikasa, H. 2005. Background exposure to PCDDs/PCDFs/PCBs and its potential health effects: a review of epidemiologic studies. Journal of Medical Investigation; 52(1-2): 10-21.

Baccarelli, A., Mocarelli, P., Patterson, D.G., Bonzini, M., Pesatori, A.C., Caporaso, N., et Landi, M.T. 2002. Immunologic effects of dioxin: New results from Seveso and comparison with other studies. Environmental Health Perspectives; 110: 1169-1173.

Baccarelli, A., Giacomini, S.M., Corbetta, C., Landi, M.T., Bonzini, M., Consonni, D., Grillo, P., Patterson, D.G., Pesatori, A.C., et Bertazzi, P.A. 2008. Neonatal thyroid function in Seveso 25 years after maternal exposure to dioxin. PLoS Medicine; 5: e161.

Bell, D.R., Clode, S., Fan, M.Q., Fernandes, A., Foster, P.M., Jiang, T., Loizou, G., MacNicoll, A., Miller, B.G., Rose, M., Tran, L., et White, S. 2007. Toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in the developing male Wistar (Han) rat. II: Chronic dosing causes developmental delay. Toxicological Sciences; 99: 224-233.

Bionetics Research Laboratories. 1968. Evaluation of carcinogenic, teratogenic and mutagenic activities of selected pesticides and industrial chemicals; three volumes. Bionetics Research Labs, Bethesda, MD. NTIS PB223 161. (Cité par l'IOM en 1994)

Blair, A., Stewart, P., Forastiere, F., et Lubin, J.H. 2007. Methodological issues regarding confounding and exposure misclassification in epidemiologic of occupational exposures. American Journal of Industrial Medicine; 50: 199-207.

Blair, A., Saracci, R., Vineis, P., Cocco, P., Forastiere, F., Grandjean, P., Kogevinas, M., Kriebel, D., McMichael, A.J., Pearce, N., Porta, M., Samet, J., Sandler, D.P., Seniori Costantini, R., et Vainio, H. 2009. Epidemiology, public health and the rhetoric of false positives. Environmental Health Perspectives; 117: 1809-1813.

Boers, D., Portengen, L., Turner, W.E., Bueno-de-Mesquita, H.B., Heederik, D., et Vermeulen, R. 2012. Plasma dioxin levels and cause-specific mortality in an occupational cohort of workers exposed to chlorophenoxy herbicides, chlorophenols, and contaminants. Occupational Environmental Medicine; 69: 113-118.

Boffetta, P., McLaughlin, J.K., La Vecchia C., Tarone, R.E., Lipworth, L., et Blot, W.J. 2008. False-positive results in cancer epidemiology: a plea for epistemological modesty. Journal of the National Cancer Institute; 100: 988-995.

Boffetta, P., Mundt, K.A., Adami, H.-O., Cole, P., et Mandel, J.S. 2011. TCDD and cancer: A critical review of epidemiologic studies. Critical Reviews in Toxicology; 41: 622-636.

Bowman, R.E., Schantz, S.L., Gross, M.L., et Ferguson, S.A. 1989a. Behavioral effects in monkeys exposed to 2,3,7,8-TCDD transmitted maternally during gestation and for four months of nursing. Chemosphere; 18: 235-242.

Bowman, R.E., Schantz, S.L., Weerasinghe, N.C.A., Gross, M.L., et Barsotti, D.A. 1989b. Chronic dietary intake of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) at 5 or 25 parts per trillion in the monkey: TCDD kinetics and dose-effect estimate of reproductive toxicity. Chemosphere; 18: 243-252.

Breslow, N.E., et Day, N.E. 1980. Statistical methods in cancer research. Volume 1 – The analysis of case-control studies. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France. IARC Scientific Publications; no 32.

Brody, J.G., Moysich, K.B., Humblet, O., Attfield, K.R., Beehler, G.P., et Rudel, R.A. 2007. Environmental pollutants and breast cancer: epidemiologic studies. Cancer; 109(Suppl 12): 2667-2711.

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 2002. Recommandations canadiennes pour la qualité des sols : Environnement et santé numaine - Dioxines. *Dans* Recommandations canadiennes pour la qualité de l'environnement, 1999. Conseil canadien des ministres de l'environnement, Winnipeg, Manitoba.

Checkoway, H., Pearce, N., et Kriebel, D. 2004. Research Methods in Occupational Epidemiology, 2nd ed. Oxford University Press, Cambridge, UK.

Cheng, H., Aylward, L., Beall, C., Starr, T.B., Brunet, R.C., Carrier, G., et Delzell, E. 2006. TCDD exposure-response analysis and risk assessment. Risk Analysis; 26: 1059-1071.

[CIRC] = Centre international de recherche sur le cancer 1977. Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemicals to man. Vol. 15. Some fumigants, the herbicides 2,4-D and 2,4,5-T, chlorinated dibenzodioxins and miscellaneous industrial chemicals. Organisation mondiale de la Santé/Centre international de la recherche sur le cancer. Lyon, France.

[CIRC] = Centre international de recherche sur le cancer 1987. Tetrachloro-dibenzo-para-dioxin. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemicals to man, Suppl. 7. Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC Monographs Volumes 1-42. Organisation mondiale de la Santé/Centre international de la recherche sur le cancer. Lyon, France.

[CIRC] = Centre international de recherche sur le cancer 1997. IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risks of chemicals to man. Vol. 69. Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. Organisation mondiale de la Santé/Centre international de la recherche sur le cancer. Lyon, France.

[CIRC] = Centre international de recherche sur le cancer 2006. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Organisation mondiale de la Santé/Centre international de la recherche sur le cancer. Lyon, France. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Preamble/CurrentPreamble.pdf>. Consulté en décembre 2012.

Cogliano, V.J., Baan, R., Straif, K., Grosse, Y., Lauby-Secretan, B., El Ghissassi, F., Bouvard, V., Benbrahim-Tailaa, L., Guha, N., Freeman, C., Galichet, L., et Wild, C.P. 2011. Preventable exposures associated with human cancers. Journal of the National Cancer Institute; 103: 1-13.

Cole, P.D., Trichopoulos, H., Pastides, T., Starr, T., et Mandel, J.S. 2003. Dioxin and cancer: A critical review. Regulatory Toxicology and Pharmacology; 38: 378-388.

Collins, T.F.X., et Williams, C.H. 1971. Teratogenic studies with 2,4,5-T and 2,4-D in the hamster. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology; 6: 559-567.

Crofton, K.M., Craft, E.S., Hedge, J.M., Gennings, C., Simmons, J.E., Carchman, R.A., Carter, W.H, Jr., et DeVito, M.J. 2005. Thyroid-hormone-disrupting chemicals: Evidence for dose-dependent additivity or synergism. Environmental Health Perspectives; 113: 1549-1554.

Crump, K.S., Canady, R., et Kogevinas, M. 2003. Meta-analysis of dioxin cancer dose response for three occupational cohorts. Environmental Health Perspectives; 111: 681-687.

DeCaprio, A.P., McMartin, D.N., O'Keefe, P.W., Rej, R., Silkworth, J.B., et Kaminsky, L.S. 1986. Subchronic oral toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin in the guinea pig: Comparisons with a PCB-containing transformer fluid pyrolysate. Fundamental and Applied Toxicology; 6: 454-463.

DeGroot, D., He, G., Fraccalvieri, D., Bonati, L., Pandini, A., et Denison, M.S. 2012. AHR ligands: Promiscuity in binding and diversity in response. Pp. 63-79 *dans* Pohjanvirta, R.; (ed.). The AH Receptor in Biology and Toxicology, 1st ed. John Wiley and Sons, Inc., New York, NY.

Della Porta G., Dragani, T.A., et Sozzi, G. 1987. Carcinogenic effects of infantile and long-term 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin treatment in the mouse. Tumori; 73: 99-107.

Fingerhut, M., Halperin, W.E., Marlow, D.A., Piacitelli, L.A., Houcher, P.A., Sweeney, M.H., Dill, P.A., Steenland, K., et Suruda, A. 1991. Cancer mortality in workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin. New England Journal of Medicine; 324: 212-218.

Flaveny, C., Murray, I.A., et Perdew, G.H. 2010. Differential gene regulation by the human and mouse aryl hydrocarbon receptor. Toxicological Sciences; 114: 217-225.

Flesch-Janys, D., Steindorf, K., Gurn, P., et Becker, H. 1998. Estimation of the cumulated exposure to polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins/furans and standardized mortality ratios analyses of cancer mortality by dose in an occupationally exposed cohort. Environmental Health Perspectives; 106(Suppl. 2): 665-682.

Franc, M.A., Pohjanvirta, R., Tuomisto, J., et Okey, A.B. 2001. Persistent, low-dose 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin exposure: Effect on aryl hydrocarbon receptor expression in a dioxin-resistance model. Toxicology and Applied Pharmacology; 175: 43-53.

Franczak, A., Nynca, A., Valdez, K.E., Mizinga, K.M., et Petroff, B.K. 2006. Effects of acute and chronic exposure to the aryl hydrocarbon receptor agonist 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin on the transition to reproductive senescence in female Sprague-Dawley rats. Biology of Reproduction; 74: 125-130.

Gasiewicz, T.A., et Henry, E.C. 2012. History of research on the AHR. Pp. 3-32 dans Pohjanvirta, R.; (ed.). The AH Receptor in Biology and Toxicology, 1st ed. John Wiley and Sons, Inc., New York, NY.

Goodman, D.G., et Sauer, R.M. 1992. Hepatotoxicity and carcinogenicity in female Sprague-Dawley rats treated with 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD): a pathology working group reevaluation. Regulatory Toxicology and Pharmacology; 15: 245-252.

Gouvernement de l'Ontario. 2011. Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T - Mandat <http://news.ontario.ca/mnr/fr/2011/03/comite-independant-denquete-sur-lherbicide-245-t-en-ontario-mandat.html> Consulté en octobre 2012.

Green, L.M. 1991. A cohort mortality study of forestry workers exposed to phenoxy acid herbicides. British Journal of Industrial Medicine; 48: 234-238.

Guernsey, J. 2007. Investigation of potential health effects from the use of herbicides and herbicide-related contaminants, particularly dioxins used at CFB Gagetown from 1952 to the present: Literature review. Soumis en réponse à la DP 4500135700 (ASPC - Centre de coûts de la promotion de la santé et de la prévention des maladies chroniques, 215002, Centre de prévention et de contrôle des maladies chroniques), Agence de la santé publique du Canada, Ottawa, ON.

Hosnijeh, F.S., Boers, D., Portengen, L., Bueno-de-Mesquita, H.B., Heederik, D., et Vermeulen, R. 2011. Long-term effects on humoral immunity among workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). Occupational and Environmental Medicine; 68: 419-424.

Humblet, O., Birnbaum, L., Rimm, E., Mittleman, M.A., et Hauser, R. 2008. Dioxins and cardiovascular disease mortality. Environmental Health Perspectives; 116: 1443-1448.

Hutt, K.J., Shi, Z., Albertini, D.F., et Petroff, B.K. 2008. The environmental toxicant 2,3,7,8 tetrachlorodibenzo-p-dioxin disrupts morphogenesis of the rat pre-implantation embryo. BMC Developmental Biology; 8: 1-12.

Innes, J.R., Ulland, B.M., Valerio, M.G., Petrucelli, L., Fishbein, L., Hart, E.R., Pallotta, A.J., Bates, R.R., Falk, H.L., Gart, J.J., Klein, M., Mitchell, I., et Peters, J. 1969. Bioassay of pesticides and industrial chemicals for tumorigenicity in mice: a preliminary note. Journal of the National Cancer Institute; 42: 1101-1114.

[IOM] Institute of Medicine. 1994. Veterans and Agent Orange: Health effects of herbicides used in Vietnam. The National Academies Press, Washington, DC. 832 p.

[IOM] Institute of Medicine. 2005. Veterans and Agent Orange: Update 2004. The National Academies Press, Washington, DC. 650 p.

[IOM] Institute of Medicine. 2012. Veterans and Agent Orange: Update 2010. The National Academies Press, Washington, DC. 800 p.

Intrinsik Environmental Sciences. 2011. Toxicological review for dioxins and furans. Final report. Préparé pour Santé Canada. Intrinsic Environmental Sciences, Inc. Mississauga, ON.

Ishihara, K., Warita, K., Tanida, T., Sugawara, T., Kitagawa, H., et Hoshi, N. 2007. Does paternal exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) affect the sex ratio of offspring. Journal of Veterinary Medical Science; 69: 347-352.

Johnson, E.S. 1992. Human exposure to 2,3,7,8-TCDD and risk of cancer. Critical Reviews in Toxicology; 21(6): 451-463.

Kattainen., H., Tuukkanen, J., Simanainen, U., Tuomisto, J.T., Kovero, O., Lukinmaa, P.L., Alaluusua, S., Tuomisto, J., et Viluksela, M. 2001. In utero/lactational 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin exposure impairs molar tooth development in rats. Toxicology and Applied Pharmacology; 174: 216-224.

Keller, J.M., Huet-Hudson, Y.M., et Leamy, L.J. 2007. Qualitative effects of dioxin on molars vary among inbred mouse strains. Archives of Oral Biology; 52: 450-454.

Keller, J.M., Huet-Hudson, Y.. et Leamy, .LJ. 2008a. Effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin on molar development among non-resistant inbred strains of mice: A geometric morphometric analysis. Growth Development and Aging; 71: 3-16.

Keller, J.M., Zelditch, M.L., Huet, Y.M., et Leamy, L.J. 2008b. Genetic differences in sensitivity to alterations of mandible structure caused by the teratogen 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-***p***-dioxin. Toxicologic Pathology; 36: 1006-1013.

Ketchum, N.S., Michalek, J.E., et Burton, J.E. 1999. Serum doxin and cancer in veterans of Operation Ranch Hand. American Journal of Epidemiology; 149: 630-639.

Kociba, R.J., Keyes, D.G., Beyer, J.E., Carreon, R.M., Wade, C.E., Dittenber, D.D., Kalnins, R.P., Frauson, L.E., Park, C.N., Barnard, S.D., Hummel, R.A., et Humiston, C.G. 1978. Results of a two-year chronic toxicity and oncogenicity study of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin in rats. Toxicology and Applied Pharmacology; 46: 279-303.

Kociba, R.J., Keyes, D.G., Lisowe, R.W., Kalnins, R.P., Dittenber, D.B., Wade, C.E., Gorzinski, S.J., Mahle, N.H., et Schwetz, B.A. 1979. Results of a two-year chronic toxicity and oncogenic study of rats ingesting diets containing 2,4,5-trichlorophenoxyactetic acid (2,4,5-T). Food and Cosmetics Toxicology; 17: 205-221.

Kogevinas, M., Becher, H., Benn, T., Bertazzi, P.A., Boffetta, P., Bueno-de-Mesquita, H., Coggon, D., Colin, D., Flesch-Janys, D., Fingerhut, M., Green, L., Kauppinen, T., Littorin, M., Lynge, E., Mathews, J.D., Neuberger, M., Pearce, N., et Saracci, R. 1997. Cancer mortality in workers exposed to phenoxy herbicides, chlorophenols, and dioxins. An expanded and updated International Cohort Study. American Journal of Epidemiology; 154: 1061-1075.

Kuchiiwa, S., Cheng, S.B., Nagatomo, I., Akasaki, Y., Uchida, M., Tominaga, M., Hashiguchi, W., et Kuchiiwa, T. 2002. In utero and lactational exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin decreases serotonin-immunoreactive neurons in raphe nuclei of male mouse offspring. Neuroscience Letters; 317: 73-76.

Latchoumycandane, C., et Mathur, P.P. 2002. Effects of vitamin E on reactive oxygen species-mediated 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin toxicity in rat testis. Journal of Applied Toxicology; 22: 345-351.

Li, B., Liu, H.Y., Dai, L.J., Lu, J.C., Yang, Z.M., et Huang, L. 2006. The early embryo loss caused by 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin may be related to the accumulation of this compound in the uterus. Reproductive Toxicology; 21: 301-306.

Li, X., Johnson, D.C., et Rozman, K.K. 1997. 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) increases release of luteinizing hormone and follicle-stimulating hormone from the pituitary of immature female rats in vivo and in vitro. Toxicology and Applied Pharmacology; 142: 264-269.

Ma, Q., 2012. Overview of AHR functional domains and the classical AhR signaling pathway: induction of drug metabolizing enzymes. Pp. 35-45 *dans* Pohjanvirta, R., (ed.). The AH Receptor in Biology and Toxicology, 1st ed. John Wiley and Sons, Inc., New York, NY.

Manikkam, M., Tracey, R., Guerrero-Bosagna, C., et Skinner, M.K. 2012. Dioxin (TCDD) induces epigenetic transgenerational inheritance of adult onset disease and sperm epimutations. PLoS ONE 7(9):e46249,doi:10,1371/journal.pone.0046249

Markowski, V.P., Zareba, G., Stern, S., Cox, C., et Weiss, B. 2001. Altered operant responding for motor reinforcement and the determination of benchmark doses following perinatal exposure to low-level 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin. Environmental Health Perspectives; 109: 621-627.

[MEO] Ministère de l'Environnement. 2011. Rationale for the development of soil and ground water standards for use at contaminated sites in Ontario. Ministère de l'Environnement, Direction de l'élaboration des normes, Toronto, ON. PIBS 7386e01. 571 p. <http://www.ene.gov.on.ca/stdprodconsume/groups/lr/@ene/@resources/documents/resource/stdprod_086518.pdf>. Consulté en décembre 2012.

Miettinen, H.M., Sorvari, R., Alaluusua, S., Murtomaa, M., Tuukkanen, J., et Viluksela, M. 2006. The effect of perinatal TCDD exposure on caries susceptibility in rats. Toxicology Sciences; 91: 568–575.

Mocarelli, P., Gerthoux, P.M., Patterson, D.G., Jr, Milani, S., Limonata, G., Bertona, M., Signorini, S., Tramacere, P., Colombo, L., Crespi, C., Brambilla, P., Sarto, C., Carreri, V., Sampson, E.J., Turner, W.E., et Needham, L.L. 2008. Dioxin exposure, from infancy through puberty, produces endocrine disruption and affects human semen quality. Environmental Health Perspectives; 116: 70-77.

Muranyi-Kovacs, I., Rudali, G., et Imbert, J. 1976. Bioassay of 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid for carcinogenicity in mice. British Journal of Cancer; 33: 626-633.

Murray, F.J., Smith, F.A., Nitschke, K.D., Humiston, C.F., Kociba, R.J., et Schwetz, B.A. 1979. Three-generation reproduction study of rats given 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) in the diet. Toxicology and Applied Pharmacology; 50: 241-252.

Newton, M., et Norris, L. 1981. Potential exposure of humans to 2,4,5-T and TCDD in the Oregon Coast Ranges. Fundamental and Applied Toxicology; 1: 339-346.

[NRC] National Research Council. 2006. Health risks from dioxin and related compounds: Evaluation of the EPA reassessment. The National Academies Press, Washington, DC.[NTP] National Toxicology Program. 1982. NTP technical report on carcinogenesis bioassay of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (CAS No. 1746-01-6) in Osborne-Mendel rats and B6C3F1 mice (gavage study). U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. Technical Report 209. 195 p.

[NTP] National Toxicology Program. 2006. NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) (CAS no. 1746-01-6) in female harlan Sprague-Dawley rats (gavage studies). U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC. Technical Report (NTP TR 521; NIH Publication No. 06-4468). Research Triangle Park, NC.

[NTP] National Toxicology Program. 2011. Report on Carcinogens, 12th ed. U.S. Department of Health and Human Services, National Toxicology Program, Research Triangle Park, NC.

Nebert, D.W., Goujon, F.M., et Gielen, J.E. 1972. Aryl hydrocarbon hydroxylase induction by polycyclic aromatic hydrocarbons: simple autosomal dominant trait in the mouse. Nature New Biology; 236: 107-110.

Ohsako, S., Miyabara, Y., Nishimura, N., Kurosawa, S., Sakaue, M., Ishimura, R., Sato, M., Takeda, K., Aoki, Y., Sone, H., Tohyama, C., et Yonemoto, J. 2001. Maternal exposure to a low dose of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) suppressed the development of reproductive organs of male rats: Dose-dependent increase of mRNA levels of 5areductase type 2 in contrast to decrease of androgen receptor in the pubertal ventral prostate. Toxicology Sciences; 60: 132-143.

[OMS] Organisation mondiale de la Santé 1998. Assessment of the health risk of dioxins: Re-evaluation of the tolerable daily intake (TDI). Consultation de l'OMS; 25-29 mai 1998. Centre européen de l'environnement et de la santé. Genève, Suisse. <www.who.int/ipcs/publications/en/exe-sum-final.pdf>. Consulté en décembre 2012.

[OMS] Organisation mondiale de la Santé 2003. Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinking-water. Background document for development of WHO guidelines for drinking-water quality. Organisation mondiale de la Santé. Genève, Suisse. <http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/chlorophenoxyherb.pdf>. Consulté en décembre 2012.

[OMS/JECFA] Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires. 2002. Polychlorinated dibenzodioxins, polychlorinated dibenzofurans, and coplanar polychlorinated biphenyls. *Dans* Safety Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants. Genève, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse. (WHO Food Additives Series, No. 48. <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v48je20.htm>. Consulté en novembre 2012.

Ott, M.G., and Zober, A., 1996. Cause specific mortality and cancer incidence among employees exposed to 2,3,7,8-TCDD after a 1953 reactor accident. Occupational and Environmental Medicine: 53: 606--612.

Pearce, N.E., et Greenland, S. 2005. Confounding and interaction. Pp. 372-397 *dans* Ahrens, W., et Pigeot, I. (eds.). Handbook of Epidemiology. Springer-Verlag, Berlin/ Heidelberg, Allemagne.

Percy, C., Stanek, E., and Gloeckler, L. 1981. Accuracy of cancer death certificates and its effect on cancer mortality statistics. American Journal of Public Health; 71: 242-250.

Pesatori, A.C., Consonni, D., Rubagotti, M., Crillo, P., et Bertazzi, P.A. 2009. Cancer incidence in the population exposed to dioxin after the "Seveso accident": twenty years of follow-up. Environmental Health; 8: 39.

Pohnjanvirta, R., Korkalainen, M., Moffat, I.D., Boutros, P.C., et Okey, A.B. 2012. Role of the AHR and its structure in TCDD toxicity. Pp. 181-196 *dans* Pohjanvirta, R. (ed.). The AH Receptor in Biology and Toxicology, 1st ed., John Wiley and Sons, Inc. New York, NY.

Poland, A., et Glover, E. 1973. 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin: a potent inducer of delta-aminolevulinic acid synthetase. Science; 179: 476-477.

Poland, A., Glover, E., Robinson, J.R., et Nebert, D.W. 1974. Genetic expression of aryl hydrocarbon hydroxylase activity: induction of monooxygenase activities and cytochrome P1-450 formation by 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin in mice genetically "nonresponsive" to other aromatic hydrocarbons. Journal of Biological Chemistry; 249: 5599-5606.

Poland, A., Glover, E., et Kende, A.S. 1976. Stereospecific, high affinity binding of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin by hepatic cytosol. Journal of Biological Chemistry; 251: 4936-4946.

Porta, M. 2008. A Dictionary of Epidemiology, 5th ed. Oxford University Press, Inc., New York, NY.

Remillard, R.B.J., et Bunce, N.J. 2002. Linking dioxins to diabetes: epidemiology and biologic plausibility. Environmental Health Perspectives; 110: 853-858.

Rowlands, C.J., Staskal, D.F., Gollapudi, B., et Budinski, R. 2010. The human AHR: identification of single nucleotide polymorphisms from six ethnic populations. Pharmacogenetics and Genomics; 20: 283-290.

Safe, S., Chadalapaka, G., et Jutooru, I. 2012. AHR-active compounds in the human diet. Pp. 331-342 *dans* Pohjanvirta, R. (ed.). The AH Receptor in Biology and Toxicology, 1st ed., John Wiley and Sons, Inc., New York, NY.

Santé Canada. 2005. Votre santé et vous. Dioxines et furanes. Santé Canada, Ottawa, ON. <http://www.hc-sc.gc.ca/hl-vs/alt_formats/pacrb-dgapcr/pdf/iyh-vsv/environ/dioxin-eng.pdf>. Consulté en décembre 2012.

Santé Canada. 2010. L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada, Partie II : Valeurs toxicologiques de référence (VTR) de Santé Canada et paramètres de substances chimiques sélectionnées, version 2.0 Santé Canada, Division des lieux contaminés, Direction de la sécurité des milieux, Ottawa, ON. http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contamsite/part-partie_ii/index-fra.php Consulté en décembre 2012, 69. p.

Schantz, S.L., Seo, B.W., Moshtaghian, J., Peterson, R.E.. et Moore, R.W. 1996. Effects of gestational and lactational exposure to TCDD or coplanar PCBs on spatial learning. Neurotoxicology and Teratology; 18: 305-313.

Schrenk, D., et Chopra, M. 2012. Dioxin activated AHR and cancer in laboratory animals. Pp. 245-256 *dans* Pohjanvirta, R. (ed.). The AH Receptor in Biology and Toxicology, 1st ed. John Wiley and Sons, Inc., New York, NY.

Seo, B.W., Li, M.H., Hansen, L.G., Moore, R.W., Peterson, R.E., et Schantz, S.L. 1995. Effects of gestational and lactational exposure to coplanar polychlorinated biphenyl (PCB) congeners or 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) on thyroid hormone concentrations in weanling rats. Toxicolology Letters; 78: 253-262.

Sewall, C.H., Flagler, N., VandenHeuvel, J.P., Clark, G.C., Tritscher, A.M., Maronpot, R.M., et Lucier, G.W. 1995. Alterations in thyroid function in female Sprague-Dawley rats following chronic treatment with 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin. Toxicology and Applied Pharmacology; 132: 237-244.

Shi, Z., Valdez, K.E., Ting, A.Y., Granczak, A., Gum, S.L., et Petroff, B.K. 2007. Ovarian endocrine disruption underlies premature reproductive senescence following environmentally relevant chronic exposure to the aryl hydrocarbon receptor agonist 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. Biology of Reproduction; 76: 198-202.

Smialowicz, R.J., DeVito, M.J., Williams, W.C., et Birnbaum, L.S. 2008. Relative potency based on hepatic enzyme induction predicts immunosuppressive effects of a mixture of PCDDS/PCDFS and PCBS. Toxicology and Applied Pharmacology; 227: 477-484.

Smith, F.A., Murray, F.J., John, J.A., Nitschke, K.D., Kociba, R.J., et Schwetz, B.A. 1981. Three-generation reproduction study of rats ingesting 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid in the diet. Food and Cosmetics Toxicology; 19(1): 41-45.

Sorg, O., Zennegg, M., Schmid, P., Fedosyuk, R., Valikhnovskyi, R., Kniazevych, V., et Saurat, J.H. 2009. 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) poisoning in Victor Yushchenko: Identification and measurement of TCDD metabolites. The Lancet; 374: 1179-1185.

Sparschu, G.L., Dunn, F.L., et Rowe, V.K. (1971). Study of the teratogenicity of 2,3,7,8-tetrachliorodibenzo-*p*-dioxin in the rat. Food and Cosmetics Toxicology; 9: 405-412.

Starr, T.B. 2003. Significant issues raised by meta-analyses of cancer mortality and dioxin exposure. Environmental Health Perspectives; 111: 1443-1447.

Steenland, K., Bertazzi, P., Baccarelli, A., et Kogevinas, M. 2004. Dioxin revisited: Developments since the 1997 IARC classification of dioxin as a human carcinogen. Environmental Health Perspectives; 112: 1265-1268.

Steenland, K., Deddens, J., et Piacitelli, L. 2001. Risk assessment for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) based on an epidemiologic study. American Journal of Epidemiology; 154: 451-458.

Stohs, S.J., et Hassoun, E.A. 2012. Dioxin-activated AHR: Toxic responses and the induction of oxidative stress. Pp. 229-244 *dans* Pohjanvirta, R. (ed.). The AH Receptor in Biology and Toxicology, 1st ed. John Wiley and Sons, Inc. New York, NY.,

Swanson, H. 2012. Dioxin response elements and regulation of gene transcription. Pp. 81-91*dans* Pohjanvirta, R. (ed.). The AH Receptor in Biology and Toxicology, 1st ed., John Wiley and Sons, Inc. New York, NY.

Toth, K., Somfai-Relle, S., Sugar, J., et Bence, J. 1979. Carcinogenicity testing of herbicide 2,4,5-trichlorophenoxyethanol containing dioxin and of pure dioxin in Swiss mice. Nature; 278: 548-549.

Tuomisto, J. 2012. The toxic equivalency principle and its application in dioxin risk assessment. Pp. 317-330 *dans* Pohjanvirta, R. (ed.). The AH Receptor in Biology and Toxicology, 1st ed, John Wiley and Sons, Inc. New York, NY.

[US DHHS] U.S. Department of Health and Human Services. 1998. Toxicological profile for chlorinated dibenzo-*p*-dioxins (CDDs). U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, GA. <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp.asp?id=366&tid=63>. Consulté en novembre 2012.

[US EPA] United States Environmental Protection Agency. 1989. Integrated Risk Information System (IRIS). Washington, DC. <http://www.epa.gov/iris/subst/0262.htm>. Consulté en novembre 2012.

[US EPA] U.S. Environmental Protection Agency. 1994. Health assessment document for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) and related compounds (final report) . U.S. Environmental Protection Agency. Washington, DC. <Cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=37015>. Consulté en décembre 2012.

[U.S. EPA]. U.S. Environmental Protection Agency. 2000. Draft exposure and human health reassessment of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) and related compounds. Part III: Integrated summary and risk characterization for 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin (TCDD) and related compounds. U.S. Environmental Protection Agency. Washington, DC. EPA/600/P-00/001Bg.

[US EPA] U.S. Environmental Protection Agency. 2003. Exposure and human reassessment of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. EPA Document 600/P-00/001Cb. <http://yosemite.epa.gov/sab/sabproduct.nsf/2A45B492EBAA8553852578F9003ECBC5/$File/EPA-SAB-11-014-unsigned.pdf>. Consulté en décembre 2012.

[US EPA] U.S. Environmental Protection Agency. 2012. EPA's reanalysis of key issues related to dioxin toxicity and response to NAS comments, Volume 1. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. <http://www.epa.gov/iris/process.htm>. Consulté en décembre 2012.

[US EPA SAB] U.S. Environmental Protection Agency, Science Advisory Board. 2011. SAB review of EPA's reanalysis of key issues related to dioxin toxicity and response to NAS comments. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. <http://yosemite.epa.gov/sab/sabproduct.nsf/2A45B492EBAA8553852578F9003ECBC5/$File/EPA-SAB-11-014-unsigned.pdf>. Consulté en décembre 2012.

VanBirgelen, A.P., Van der Kolk, J., Fase, K.M., Bol, I., Poiger, H., Brouwer, A., et Van den Berg, M. 1995. Subchronic dose-response study of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-***p***-dioxin in female Sprague-Dawley rats. Toxicology and Applied Pharmacology; 132: 1-13.

Vena, J., Boffetta, P., Becher, H., Benn, T., Bueno-de-Mesquita, H.B., Coggon, D., Colin, D., Flesch-Jays, D., Green, L., Kauppinen, T., Littorin, M., Lynge, E., Mathews, J.D., Neuberger, M., Pearce, N., Pesatori, A.C., Saracci, R., Steenland, K., et Kogevinas, M. 1998. Exposure to dioxin and nonneoplastic mortality in the expanded IARC International Cohort Study of phenoxy herbicide and chlorophenol production workers and sprayers. Environmental Health Perspectives; 106(Suppl 2): 645-653.

Viel, J.F., Floret, N., Deconinck, E., Focant, J.F., De pauw, E., et Cahn, J.Y. 2011. Increased risk of non-Hodgkin lymphoma and serum organochlorine concentrations among neighbors of a municipal solid waste incinerator. Environment International; 37: 449-453.

Vos, J.G., Moore, J.A., et Zinkl, J.G. 1973. Effect of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin on the immune system of laboratory animals. Environmental Health Perspectives; 5: 149-162.

Walker, A.M., et Blettner, M. 1985. Comparing imperfect measures of exposure. American Journal of Epidemiology; 121: 783-790.

Warner, M., Mocarelli, P., Samuels, S., Needham, L., Brambilla, P., et Eskenazi, B. 2011. Dioxin exposure and cancer risk in the Seveso Women's Health Study. Environmental Health Perspectives; 119: 1700-1705.

White, K.L., Lysy, H.H., McCay, J.A., et Anderson, A.C. 1986. Modulation of serum complement levels following exposure to polychlorinated dibenzo-***p***-dioxins. Toxicology and Applied Pharmacology; 84: 209-219.

Yang, J.M., Salmon, A.G., et Marty, M.A. 2010. Development of TEFs for PCB congeners by using an alternative biomarker – thyroid hormone levels. Regulatory Toxicology and Pharmacology; 56: 225-236.

Chapitre 4

Able Software. 2012. R2V: Advanced raster to vector conversion software. Able Software Corporation, Lexington, MA. <www.ablesw.com/r2v>. Consulté en décembre 2012.

[ADF&G] Alaska Department of Fish and Game. 2000. Kachemak Bay ecological characterization. Alaska Department of Fish and Game, Juneau, AK. <http://svp.soic.indiana.edu/svp/4970813/FID1/html/welcome.htm>. Consulté en octobre 2012.

Allen, A.W., Jordan, P.A., et Terrell, J.W. 1987. Habitat suitability index models: moose, Lake Superior Region. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, DC. Biological Report. 82(10.155).

Arthur, W.J. III, et Alldredge, A.W. 1979. Soil ingestion by mule deer in Northcentral Colorado. Journal of Range Management; 32(1): 67-71.

Belovsky, G.E. 1978. Diet optimization in a generalist herbivore: The moose. Theoretical Population Biology; 14: 105-134.

Beyer, W. N., Connor, E. E., et Gerould, S. 1994. Estimates of soil ingestion by wildlife. Journal of Wildlife Management; 58: 375-382.

Braun, H.E., Frank, R., et Ritcey, G.M. 1990. Removal of organophosphorus, organochlorine and synthetic pyrethroid insecticides and organochlorine fungicides from coverall fabric by laundering. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology; 44: 92-99.

Bush, P.B., Neary, D.G., et McMahon, C.K. 1998. Fire and pesticides: Air quality considerations. University of Georgia, Agricultural and Environmental Services Laboratories, Athens, GA.

Cannon, S.B., Veaszey, J.M. Jr., Jackson, R.S., Burse, V.W., Hayes, C., Straub, W.E., Landrigan, P.J., et Liddle, J.A. 1978. Epidemic kepone poisoning in chemical workers. American Journal of Epidemiology; 107(6): 529-537. (Cité par le NIOSH en 1995)

Cederlund, G., et Sand, H. 1994. Home-range size in relation to age and sex in moose. Journal of Mammalogy; 74(4): 1005-1012.

Clifford, N.J., and Nies, A.S. 1969. Organophosphate poisoning from wearing a laundered uniform previously contaminated with parathion. Journal of the American Medical Association; 262(21): 3035-3036. (Cité dans Nelson et coll.) 1992)

Coronado, G.D., Vigoren, E.M., Thompson, B., Griffith, W.C., et Faustman, E.M. 2006. Organophosphate pesticide exposure and work in pome fruit: evidence for the take-home pesticide pathway. Environmental Health Perspectives; 114(7): 999-1006.

Curl, C.L., Fenske, R.A., Kissel, J.C., Shirai, J.H., Moate, T.F., Griffith, W., Coronado, G., et Thompson, B. 2002. Evaluation of take-home organophosphorus pesticide exposure among agricultural workers and their children. Environmental Health Perspectives; 110(12): A787-A792.

Curwin, B.D., Hein, M.J., Sanderson, W.T., Nishioka, M.G., Reynolds, S.J., Ward, E.M., et Alavanja, M.C. 2005. Pesticide contamination inside farm and nonfarm homes. Journal of Occupational and Environmental Hygiene; 2: 357-367.

Dewey, T. 2003. *Odocoileus virginianus*. Animal Diversity Web. University of Michigan Museum of Zoology, Ann Arbor, MI. <http://animaldiversity.ummz.umich.edu/ site/accounts/information/Odocoileus_virginianus.html>. Consulté en octobre 2012.

Dost, F. 1982. Toxicology and potential health risk of chemicals that may be encountered by workers using forest vegetation management options. Part II, Exposure to and absorption of herbicides used in forestry, Title Number 4. BC Ministry of Forests, Forest Practices Branch, Vancouver, BC.

Durkin, P.R., Rubin, L., Withey, J., et Meylan, W. 1995. Methods of assessing dermal absorption with emphasis on uptake from contaminated vegetation. Toxicology and Industrial Health; 11(1): 63-79.

Easley, C.B., Laughlin, J.M., Gold, R.E., et Tupy, D.R. 1983. Laundering procedures for removal of 2,4-dichlorophenoxyacetic acid ester and amine herbicides from contaminated fabrics. Archives of Environmental Contamination Toxicology; 12: 71-76.

Fenske, R.A., Lu, C., Barr, D., et Needham, L. 2002. Children's exposure to chlorpyrifos and parathion in an agricultural community in central Washington State. Environmental Health Perspectives; 110(5): 549-553.

Fenske, R.A., et Day, E.W., Jr. 2005. Assessment of exposure for pesticide handlers in agricultural, residential and institutional environments. Chapter 1 *dans* Franklin, C.A., et Worgan, J.P. (eds.). Occupational and Residential Exposure Assessment for Pesticides. John Wiley & Sons, Ltd., New York, NY.

Gouvernement de l'Ontario. 2011. Mandat du Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T. <http://news.ontario.ca/mnr/fr/2011/03/comite-independant-denquete-sur-lherbicide-245-t-en-ontario-mandat.html> Consulté en octobre 2012.

Gurnier, R.B., Ward, M.H., Airola, M., Bell, E.M., Colt, J., Nishioka, M., Buffler, P.A., Reynolds, P., Rull, R.P., Hertz, A, Metayer, C., et Nuckols, J.R. 2011. Determinants of agricultural pesticide concentrations in carpet dust. Environmental Health Perspectives 119: 970-976.

Hundertmark, K.J. 1997. Home range, dispersal and migration. Pp. 303-335 *dans* Franzmann, A.W., et Schwartz, C.C. (eds.) Ecology and Management of the North American Moose. Smithsonian Institution Press, Washington, DC. (Cité dans ADF&G en 2000)

Kreutzweiser, D.P., et Nicholson, C.L. 2007. A simple empirical model to predict forest insecticide ground-level deposition from a compendium of field data. Journal of Environmental Science and Health, Part B; 42:107-113.

Laughlin, J., et Gold, R.E. 1989. Methyl parathion redeposition during laundering of functionally finished protective apparel fabrics. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology; 42: 691-698.

Laughlin, J.M., Easley, C.B., Gold, R.E., et Tupy, D.R. 1981. Methyl parathion transfer from contaminated fabrics to subsequent laundry and to laundry equipment. Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology; 27: 518-523.

Lavy, T.L., Shepard, J.S., et Mattice, J.D. 1980. Exposure measurements of applicators spraying (2,4,5-Trichlorophenoxy)acetic acid in the forest. Journal of Agricultural and Food Chemistry; 28(3): 626-630.

Mackay, D., Shiu, W.Y., et Ma, K.C. 1992. Illustrated Handbook of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate for Organic Chemicals. Volume II. Polynuclear Aromatic Hydrocarbons, Polychlorinated Dioxins and Dibenzofurans. Lewis Publishers, Chelsea, MI.,

Mackay, D., Shiu, W.Y., et Ma, K.C. 1997. Illustrated Handbook of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate for Organic Chemicals. Volume V. Pesticide Chemicals. Lewis Publishers, Chelsea, MI.,

McCauley, L.A., Lasarev, M.R., Higgins, G., Rothlein, J., Muniz, J., Ebbert, C., et Phillips, J. 2001. Work characteristics and pesticide exposures among migrant agricultural families: A community-based research approach. Environmental Health Perspectives; 109(5): 533-538.

McMahon, C.K., et Bush, P.B. 1992. Forest worker exposure to airborne herbicide residues in smoke from prescribed fires in the southern United States. American Industrial Hygiene Association; 53(4): 265-272.

McMahon, C.K., Clements, H.B., Bush, P.B., Neary, D.B., et Taylor, J.W. 1985. Pesticides released from burning treated wood. Pp. 145-152 *dans* Donoghue, L.R., et Martin, R.E. (eds.). Proceedings of the Eighth Conference on Fire and Forest Meteorology, Detroit, MI. Society of American Foresters, Bethusda, MD.

[MEO] Ministère de l'Environnement. 2011. Rationale for the development of soil and ground water standards for use at contaminated sites in Ontario. Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto, ON. Direction de l'élaboration des normes. PIBS 7386e01.

[MEO] Ministère de l'Environnement. 2010. Pesticides in Ontario's treated municipal drinking water 1986-2006. Préparé par : Patrick McInnis, Direction de la surveillance environnementale, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto, ON. PIBS 7407e.

Nelson, C., Laughlin, J., Kim, C., Rigakis, K., Raheel, M., et Scholten, L. 1992. Laundering as decontamination of apparel fabrics: residues of pesticides from six chemical classes. Archives of Environmental Contamination and Toxicology; 23: 85-90.

[NIOSH] National Institute for Occupational Safety and Health. 1995. Report to Congress on workers' home contamination study conducted under the Worker's Family Protection Act. U.S. Department of Health and Human Services, National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati, OH.

Nishioka, M.G., Lewis, R.G., Brinkman, M.C., Burkholder, H.M., Hines, C.E., et Menkedick, J.R. 2001. Distribution of 2,4-D in air and on surfaces inside residences after lawn applications: comparing exposure estimates from various media for young children. Environmental Health Perspectives; 109(11): 1185-1191.

Richardson, G.M. 1997. Compendium of Canadian human exposure factors for risk assessment. O'Connor and Associates Environmental, Inc. Ottawa, ON.

Richter, E.D., Kowalski, M., Leventhal, A., Grauer, F., Marzouk, J., Brenner, S., Shkolnik, I., Lerman, S., Zahavi, H., Bashari, A., Peretz, A., Kaplanski, H., Gruener, N., et Ben Ishai, P. 1992. Illness and excretion of organophosphate metabolites four months after house-hold pest extermination. Archives of Environmental Health; 47: 135-138. (Cité dans Fenske et Day, 2005)

[RTI] Research Triangle Institute. 2005. Methodology for predicting cattle biotransfer factors. Research Triangle Institute, Durham, NC. (Cité dans US EPA 2005)

Ruby, M.V., Fehling, K.A., Paustenbach, D.J., Landenberger, B.D., et Holsapple, M.P. 2002. Oral bioaccessibility of dioxin/furans at low concentrations (50 – 350 ppt toxicity equivalent) in soil. Environmental Science and Technology; 36(22): 4905-4911.

Sample, B.E., et Suter, G.W. II. 1994. Estimating exposure of terrestrial wildlife to contaminants. Oak Ridge National Laboratory, Environmental Sciences Division, Oak Ridge, TN. ES/ER/TM-125.

Santé Canada. 2010. L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada, Partie I : L'évaluation quantitative préliminaire des risques (ÉQPR) pour la santé humaine . Version 2.0. Santé Canada, Division des lieux contaminés, Direction de la sécurité des milieux, Ottawa, ON.

Short, H.L. 1986. Habitat suitability index models: White-tailed deer in the Gulf of Mexico and South Atlantic Coastal Plains. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, DC. Biological Reports; 82(10,123).

Solomon, K.R., Anadon, A., Cerdeira, A.L., Marshall, J., et Sanin, L. 2005. Environmental and human health assessment of the aerial spray program for coca and poppy control in Columbia. A report prepared for the Inter-American Drug Abuse Control Commission (CICAD) section of the Organization of American States (OAS). Washington, DC.

Southwick, J.W., Mecham, H.D., Cannon, P.M., et Gortatowski, M.J. 1974. Pesticide residues in laundered clothing. *Dans* Proceedings of 3rd Conference of Environmental Chemicals and Human and Environmental Health. Colorado State University, Fort Collins, CO. (Cité dans Nelson et coll.) 1992)

Stellman, J.M., Stellman, S.D., Christian, R., Weber, T., et Tomasalle, C. 2003. The extent and patterns of usage of Agent Orange and other herbicides in Vietnam. Nature; 422: 681-687.

[SERA] Syracuse Environmental Research Associates. 2007. Preparation of environmental documentation and risk assessments for the USDA Forest Service. Syracuse Environmental Research Associates, Inc., Fayetteville, NY.

Tefler, E.S. 1997. Mammal fact sheet – Moose. Hinterland's Who's Who. Environnement Canada. CW69-4/73-1997IN. <http://www.hww.ca/hww2.asp?id=93>. Consulté en octobre 2012.

Travis, C.C., et Arms, A.D. 1988. Bioconcentration of organics in beef, milk and vegetation. Environmental Science and Technology 22(3): 271-274.

[USDA] U.S. Department of Agriculture. 1989a. Final environmental impact statement: Vegetation management in the Coastal Plain/ Piedmont. USDA Forest Service, Southern Research Station, Ashville, NC. Management Bulletin; R8-MB-23. 1213 pp.

[USDA] U.S. Department of Agriculture. 1989b. Draft environmental impact statement: Vegetation management in the Ozark/Ouachita Mountains. USDA Forest Service, Southern Research Station, Ashville, NC. Management Bulletin; R8-MB-23.499 pp.

[USDA] U.S. Department of Agriculture. 1989c. Final environmental impact statement: Vegetation management in the Appalachian Mountains. USDA Forest Service, Southern Research Station, Ashville, NC. Management Bulletin R8-MB-38.1104 pp.

[US DE ORO] U.S. Department of Energy and Oak Ridge Operations Office. 2012. The risk assessment information system. University of Tennessee, Knoxville, TN. <http://rais.ornl.gov/>. Consulté en août 2012.

[US EPA] U.S. Environmental Protection Agency. 1998. PHED surrogate exposure guide. Estimates of worker exposure from the Pesticide Handler Exposure Database, Version 1.1. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pesticide Programs, Washington, DC.

[US EPA] U.S. Environmental Protection Agency. 2005. Human health risk assessment protocol for hazardous waste combustion cacilities. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Solid Waste and Emergency Response. Final Report. EPA530-R-05-006.

[US EPA] U.S. Environmental Protection Agency. 2007. Review of worker exposure assessment methods. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pesticide Programs, Health Effects Division; Health Canada, Pest Management Regulatory Agency; California Environmental Protection Agency, California Department of Pesticide Regulation, Worker Health and Safety Branch. Présentation devant le Conseil consultatif scientifique de la FIFRA, 9-12 janvier 2007.

[US EPA] U.S. Environmental Protection Agency. 2011. Exposure factors handbook: 2011 edition. U.S. Environmental Protection Agency. Washington, DC. National Center for Environmental Assessment. Office of Research and Development. EPA/600/R-09/052F.

[US EPA] U.S. Environmental Protection Agency. 2012. Occupational Pesticide Handler Unit Exposure Surrogate Reference Table. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pesticide Programs, Washington, DC.

West, I. 1959. Health hazards of the agricultural aircraft industry in the application of toxic pesticides. California Vector News; 6(3): 13-19. (Cité par le NIOSH en 1995)

Chapitre 5

Gouvernement de l'Ontario. 2011. Mandat du Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T. <http://news.ontario.ca/mnr/fr/2011/03/comite-independant-denquete-sur-lherbicide-245-t-en-ontario-mandat.html> Consulté en octobre 2012.

[IOM] Institute of Medicine. 1994. Veterans and Agent Orange: Health effects of herbicides used in Vietnam. The National Academies Press, Washington, DC. 832 p.

Chapitre 6

California Department of Pesticide Regulation. 2012. What you need to know: About assessing the health risk of pesticides. California Environmental Protection Agency, Department of Pesticide Regulation, fiche d'information. <http://www.cdpr.ca.gov/docs/dept/factshts/artic12.pdf>. Consulté en novembre 2012.

[EPA] Agence pour la protection de l'environnement des É.-U., 1989. 2,4,5-Trichlorophenoxyacetic acid (2,4,5-T) (CASRN 93-76-5). Integrated Risk Information System, Washington, DC. <http://www.epa.gov/iris/subst/0262.htm>. Consulté en novembre 2012.

[EPA]United States Environmental Protection Agency. 2005. Technology transfer network air toxics 2005 national-scale air toxics assessment: Glossary of key terms. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. <http://www.epa.gov/ttn/atw/natamain/gloss1.html>. Consulté en novembre 2012.

[EPA] United States Environmental Protection Agency., 2012. EPA's reanalysis of key issues related to dioxin toxicity and response to NAS comments, Volume 1. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC. N° CAS 1746-01-6. <http://www.epa.gov/iris/supdocs/dioxinv1sup.pdf>. Consulté en décembre 2012.

[IOM] Institute of Medicine. 2007. Veterans and Agent Orange: Update 2006. The National Academies Press, Washington, DC. 657 p.

[IOM] Institut de médecine des É.U. 2012. Veterans and Agent Orange: Update 2010. The National Academies Press, Washington, DC. 693 p.

[MEO] Ministère de l'Environnement de l'Ontario. 2011. Rationale for the development of soil and ground water standards for use at contaminated sites in Ontario. Ministère de l'Environnement, Direction de l'élaboration des normes. Toronto, Ontario. PIBS 7386e01. <http://www.ene.gov.on.ca/stdprodconsume/groups/lr/@ene/@resources/documents/resource/stdprod_086518,pdf>. Consulté en décembre 2012. 571 p.

[NAS] National Academy of Sciences. 2009. Science and decisions: Advancing risk assessment. The National Academies Press, Washington, DC. 423 p.

Newton, M. et Norris, L., 1981. Potential exposure of humans to 2,4,5-T and TCDD in the Oregon Coast Ranges. Fundamental and Applied Toxicology; 1: 339-346.

[US DHHS] U.S. Department of Health and Human Services. 1998. Toxicological profile for chlorinated dibenzo-p-dioxins (CDDs). Agency for Toxic Substances and Disease Registry Division of Toxicology/Toxicology Information Branch. Atlanta, GA. <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp.asp?id=366&tid=63>. 721 p. Consulté en décembre 2012.

[OMS] Organisation mondiale de la santé 2002. Safety evaluation of certain food additives and contaminants: Polychlorinated dibenzodioxins, polychlorinated dibenzofurans, and coplanar polychlorinated biphenyls. Joint Expert Committee on Food Additives (JECFA) WHO Food Additives Series: 48. <http://www.inchem.org/documents/jecfa/jecmono/v48je20.htm>. Consulté en novembre 2012.

Santé Canada. 1994. L'évaluation du risque à la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*. Canada Communication Group Publishing, Ottawa, Ontario. 41 p.

Santé Canada. 2010. L'évaluation des risques pour les sites contaminés fédéraux au Canada, Partie II : Valeurs toxicologiques de référence (VTR) de Santé Canada et paramètres de substances chimiques sélectionnées, version 2.0 Santé Canada, Ottawa, Ontario. http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contamsite/part-partie_ii/index-fra.php. Consulté en décembre 2012. 69 p.

Annexe 2.1 Processus de recrutement des membres du Comité

Le 25 mai 2011, la lettre suivante a été envoyée à des associations professionnelles ciblées, dont l'Institut forestier du Canada, l'Institut de chimie du Canada, la Société internationale d'épidémiologie environnementale, *l'Ontario Professional Foresters Association*, la *Society of American Foresters*, la Société de toxicologie du Canada, inc., et la *Society of Toxicology*.

Aux fins de diffusion, le cas échéant, aux intervenants et partenaires intéressés, la lettre a également été transmise à de nombreux ministères du gouvernement de l'Ontario, dont le ministère de la Citoyenneté et de l'Immigration, le ministère de l'Éducation et de la Formation, le ministère de l'Énergie et de l'Infrastructure, le ministère de l'Environnement, le ministère des Services gouvernementaux, le ministère du Travail, le ministère des Affaires municipales et du Logement, le ministère du Développement du Nord et des Mines, le ministère des Transports et le ministère de l'Agriculture, de l'Alimentation et des Affaires rurales.

Déclaration d'intérêt – Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T de l'Ontario

Le Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T (utilisé seul ou comme ingrédient d'autres composés) de l'Ontario sollicite actuellement des déclarations d'intérêt de la part de scientifiques dûment qualifiés souhaitant s'y joindre. Compte tenu de son mandat (voir annexe), le Comité souhaite particulièrement l'apport de personnes possédant une formation, de l'expérience et des connaissances dans les domaines suivants :

1) Chimie des herbicides, en particulier avec expertise en formation de contaminants polychlorés

2) Science d'exposition, en particulier avec expertise en expositions liées directement ou indirectement à l'épandage de pesticides, ainsi qu'en expositions par inadvertance

3) Méthodologie d'épandage, en particulier avec expertise en épandage d'herbicides à des fins agricoles, forestières, industrielles (dont les emprises) et urbaines

4) Épidémiologie : la priorité sera donnée aux personnes possédant une expérience spécifique en matière d'épidémiologie des herbicides du type phénoxy

5) Toxicologie : la priorité sera donnée aux personnes possédant une expérience spécifique en matière de toxicologie des pesticides se rapportant aux résultats pour la santé humaine, avec expertise en herbicides de type phénoxy

Le Comité sollicite tout particulièrement les déclarations d'intérêt provenant de personnes de formation et d'expérience multidisciplinaires combinant certaines des expertises susmentionnées. Les membres du Comité seront sélectionnés en fonction de leurs études, de leur expérience et de la reconnaissance dont ils jouissent (il peut s'agir de publications dans des revues scientifiques avec comité de lecture, de nominations à des comités d'experts ou d'invitations à donner des conférences).

Les membres du Comité seront appelés à se consacrer à temps partiel pendant une période comprise entre 15 et 18 mois, à compter de la première convocation du comité. Tous les membres du Comité seront tenus de se conformer à des lignes directrices strictes concernant les conflits d'intérêts. En grande partie, les membres du Comité travailleront à distance et virtuellement, en se réunissant au besoin, à la discrétion du président. Des déplacements limités en Ontario peuvent également être requis.

Les personnes intéressées doivent soumettre une déclaration d'intérêt mettant en évidence les domaines d'expertise et les qualifications susmentionnés. Toutes les déclarations d'intérêt doivent être accompagnées d'un CV. Des références seront exigées.

Seules les déclarations d'intérêt en format électronique sont acceptées et doivent être transmises le 10 juin 2011 au plus tard au président du Comité, le Dr Len Ritter, à l'adresse suivante : Len.Ritter@245TPanelChair.ca.La composition du comité sera ensuite annoncée dès que possible.

Leonard Ritter, Ph. D., membre de l'Academy of Toxicological Sciences

Président du Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T (utilisé seul ou comme ingrédient d'autres composés) de l'Ontario

Ontario

ANTÉCÉDENTS

Richesses naturelles

11 mars 2011

Comité indépendant d'enquête sur l'herbicide 2,4,5-T
Mandat

ANTÉCÉDENTS

L'herbicide acide trichloro-2,4,5 phénoxyacétique (2,4,5-T) était largement utilisé en Ontario dans les années 1950, 1960, 1970 et, peut-être, les années 1980. Le gouvernement de l'Ontario s'inquiète des effets possibles de cet herbicide sur la santé humaine. L'utilisation du 2,4,5-T n'est plus autorisée au Canada.

Le gouvernement de l'Ontario prend très au sérieux la santé et la sécurité des Ontariennes et des Ontariens, y compris celle des fonctionnaires ontariens passés et actuels. Il veut par conséquent comprendre pleinement où, quand et comment le 2,4,5-T a été utilisé dans cette province.

OBJECTIF

Le Comité indépendant enquêtera sur l'utilisation de l'herbicide 2,4,5-T par les ministères et les organismes du gouvernement de l'Ontario et étudiera les effets possibles de l'exposition à l'herbicide 2,4,5-T sur la santé humaine.
Les conclusions du Comité seront soumises au ministre des Richesses naturelles et rendues publiques.

MANDAT

En se basant sur les renseignements disponibles, le Comité indépendant :

- enquêtera afin de définir la portée et l'échelle de l'utilisation de l'herbicide 2,4,5-T dans la province par les ministères et les organismes du gouvernement de l'Ontario, y compris les agents ou les contractuels, et documentera ses conclusions;
- définira précisément la période pendant laquelle l'herbicide 2,4,5-T a été utilisé dans la province par les ministères et les organismes du gouvernement de l'Ontario;
- définira l'aire géographique d'utilisation de l'herbicide 2,4,5-T dans la province par les ministères et les organismes du gouvernement de l'Ontario;
- examinera les risques pour la santé humaine de l'exposition à l'herbicide 2,4,5-T dans les régions affectées;
- documentera les méthodes de déploiement de l'herbicide 2,4,5-T par le personnel des ministères et des organismes provinciaux et l'interaction de ces employés et ces employées ainsi que de la population en général avec les opérations d'épandage dans les zones affectées;
- examinera les pratiques de préparation, d'épandage et d'entreposage de l'herbicide 2,4,5-T ainsi que les lois, les normes et les pratiques de travail en matière de santé et sécurité au travail en vigueur à l'époque, y compris l'utilisation d'équipement de protection et la formation;
- renverra au besoin à la Commission de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail toute constatation en matière de santé et sécurité au travail qui pourrait aider cet organisme dans son travail.

COMPOSITION

Le Comité aura un président à temps plein qui gérera, dirigera et supervisera les activités quotidiennes du Comité d'enquête.

Le président sera soutenu par les membres du Comité qui travailleront à temps partiel, en fonction des besoins. Les membres seront sélectionnés sur la base des compétences dont le Comité aura besoin pour s'acquitter de son mandat.

Le Comité sera appuyé par une petite équipe de soutien et aura l'autorité de nommer des experts pour mener des études et des recherches.

SOUMISSION DE RAPPORT

Les conclusions du Comité seront publiées dans un rapport qui sera soumis au ministre des Richesses naturelles. Le rapport du Comité d'enquête sera rendu public.

Le Comité travaillera en vue de soumettre son rapport d'ici juin 2012.

Le Comité peut produire des rapports d'étape et les soumettre à la ministre des Richesses naturelles. Tous les rapports d'étape seront rendus publics.

Le Comité doit aussi veiller à la protection de la vie privée des personnes, comme le prévoit la *Loi sur l'accès à l'information et la protection de la vie privée*.

À l'étape de la soumission de son rapport ou ses rapports au Ministre, le Comité aura la responsabilité de la traduction ainsi que de l'impression et devra veiller à ce qu'il soit disponible ou qu'ils soient disponibles simultanément en anglais et en français, en version électronique et sur papier, en quantité suffisante pour une diffusion publique. Le ministère des Richesses naturelles aura la responsabilité de rendre le rapport public.

ACTIVITÉS DU COMITÉ

Le Comité s'acquittera de ses responsabilités sans faire part de conclusions ou d'opinions au sujet de la responsabilité de toute personne ou organisme et ne fera aucune évaluation de droits à des prestations.

Pour obtenir les services et biens nécessaires à l'exercice de ses fonctions, le Comité suivra les directives et les lignes directrices du Conseil de gestion du gouvernement et autres politiques gouvernementales pertinentes.

Dans les limites du budget approuvé, le président du Comité pourra retenir les services de personnel, d'enquêteurs et d'experts qu'il juge nécessaires et ce, aux taux de rémunération approuvés par le ministère des Richesses naturelles. Il collaborera avec le ministère du Procureur général afin d'obtenir l'aide juridique nécessaire au besoin. Les dépenses raisonnables engagées dans l'exercice de leurs fonctions par les personnes retenues seront remboursées conformément aux directives et aux lignes directrices du Conseil de gestion du gouvernement.

ACCÈS À L'INFORMATION ET COOPÉRATION DE LA FONCTION PUBLIQUE DE L'ONTARIO

Le président du Comité pourra demander à quiconque de lui fournir des renseignements ou des données et de tenir des rencontres publiques ou privées.

Tous les ministères, le Bureau du Conseil des ministres, le Bureau du premier ministre et tous les organismes, les conseils et les commissions du gouvernement de l'Ontario aideront pleinement le Comité à s'acquitter de son mandat dans les limites des privilèges reconnus par la loi.

Le Comité peut demander au ministère des Richesses naturelles et à d'autres ministères gouvernementaux des renseignements qu'il juge nécessaires pour s'acquitter de son mandat et, dans les limites des privilèges reconnus par la loi, le ministère des Richesses naturelles et les autres ministères devront coopérer avec le Comité et l'assister.

Info-médias, direction des services de communications,
416-314-2106

ontario.ca/natural-resources-news
Available in English

Annexe 3.1. Indicateurs avec preuves non adéquates ou insuffisantes

Indicateurs pour lesquels l'Institut de médecine des É.-U. a conclu que les preuves étaient non adéquates ou insuffisantes pour démontrer l'association entre l'exposition à l'acide 2,4,5-trichlorophénoxyacétique (2,4,5-T) au 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine (TCDD), et les effets néfastes pour la santé.

Sites d'atteinte des cancers :

- cavité buccale, pharynx et cavités nasales
- plèvre, mediastinum et autres sites non spécifiques de l'appareil respiratoire et des organes intrathoraciques
- œsophage
- estomac
- côlon/rectum
- tissus hépatobiliaires (foie et canal cholédoque)
- pancréas
- os, articulations
- peau, sein, organes reproducteurs
- système urinaire, vessie, rein, cerveau, système nerveux
- système endocrinien
- autres sites et sites non spécifiés
- sang (leucémie)

Autres atteintes :

- infertilité
- avortement spontané (fausse couche)
- mort néonatale ou infantile, et accouchement d'un enfant mort-né d'un parent exposé
- insuffisance de poids à la naissance chez les enfants des personnes exposées
- anomalies congénitales chez les enfants des personnes exposées
- cancer chez les enfants des personnes exposées
- maladie neurodégénérative, à l'exclusion de la maladie de Parkinson
- troubles chroniques des systèmes nerveux central et périphérique
- perte auditive
- troubles respiratoires
- troubles gastro-intestinaux, métaboliques et digestifs
- troubles immunitaires
- troubles circulatoires
- endométriose
- effets sur l'homéostasie thyroïdienne
- problèmes avec des yeux
- atteintes osseuses

Annexe 4.1. Répertoire des épandages d'herbicide par le ministère des Richesses naturelles

Les détails de l'épandage d'approximativement 161 143 acres de forêts ontariennes étaient recueillis à la suite de l'examen de tous les registres portés à l'attention du Comité traitant de l'emploi d'herbicide (base de données du ministère des Richesses naturelles). Les références des registres ont été consultées pour éviter les descriptions redondantes du même projet. Des informations sur le district et le canton n'étaient pas toujours disponibles, tandis que certaines dates sont manquantes. Les quantités et les unités utilisées pour déboucher sur les concentrations et l'épandage total variaient d'un projet à l'autre. Ce tableau reproduit les données obtenues. Aux fins de la modélisation des expositions, une valeur de 1,5 lb par acre a été utilisée en tant que valeur médiane, accompagnée de valeurs extrapolées supérieures et inférieures.[a]

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
				G	2,4,5-T + 2,4-D	1 chopine à 10 gal		A0137396
		1953		A	2,4,5-T	2, 4 et 6 lb/acre	30	A0130768, A0130853
		1956	20 août		2,4,5-T + 2,4-D	32 oz ch. é.a./gallon	0,5	A0133183
		1960	20 août	G	2,4,5-T + TCA	10 lb de TCA + 3 pintes de Brushkill dans 200 gal. d'eau	8	A0130123
		1960	Juin	G	2,4,5-T	2 pintes à 50 gal. d'eau		A0130528
		1964-1965			2,4,5-T			A0130529
		1971	4 août-6 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	2 lb é.a./acre; 3 gal./acre	1050	A0130794
		1976	29 juill.-2 août	G	2,4,5-T + 2,4-D	5 lb/acre	30	A0130477
	Abinger	1978	19 juin-14 juill.		2,4,5-T		280	A0129369
	Crerar	1961		G	2,4,5-T	2 pintes d'Esteron à 10 gal de carburant diesel	160	A0133193
	Hébert	1973	28 mai-8 juin		2,4,5-T		265	A0127493
	Henry-Crerar	1962	16 mai	G	2,4,5-T	76,6 %; 2 oz à 4 oz/gal d'eau; 35 gal. utilisés	600	A0128068
Lac Boucher	Clement	1956	Août	A	2,4,5-T + 2,4-D et 2,4,5-T distinctement	2,5 lb é.a.; 3 gal./acre		A0130787
Brockville	Auga	1974	4 sept.	G	2,4,5-T + 2,4-D		20	A0129291
Cardiff	Cardiff	1965		G	2,4,5-T	2,3 oz é.a./gal; 3 % par volume dans le carburant diesel		A0128728
Chapleau								A0131211
Chapleau		1961	Août	A	2,4,5-T	3 gal./acre	1660	A0133134, A0130806, A0133313
Chapleau	11H	1959	11-12 août	G	2,4,5-T	96 oz (solution 1:10)	30	A0133175
Chapleau	Panet	1958		A	2,4,5-T	96 oz ch. é.a./gallon	325	A0133175
Cochrane	Case	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		100	A0133112
Cochrane	Colquhoun	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		659	A0133112
Cochrane	Fournier	1957	29 juill.-2 août	G	2,4,5-T + 2,4-D	0,5 oz/gallon d'eau	21	A0133168

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
Cochrane	Fournier	1957	29 juill. - 2 août	G	2,4,5-T + 2,4-D	17 gal./acre, 356 gal. et 178 oz	25	A0128723, A0128688, A0128690, A0128695
Cochrane	Fournier	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		109	A0133112
Cochrane	Leitch	1957	29 juill. - 2 août	G	2,4,5-T + 2,4-D	1 chopine/10 gal. d'eau	40	A0133168
Cochrane	Leitch	1958	4 août- 19 août	A	2,4,5-T	4 gal./acre (3,7 gal. d'eau + 0,3 gal. subst.ch.)	1200	A0128686, A0133575, A0130787
Cochrane	Leitch	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		703	A0133112
Cochrane	Pyne	1957		A			800	A0128720, A0128719
Cochrane	Resume	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		198	A0133112
Espanola	Baldwin	1978	17 juill. - 25 juill.		2,4,5-T + 2,4-D	4 lb/acre	70	A0130499
Espanola	Deagle	1977	11-19 juill.	G	2,4,5-T + 2,4-D	5 lb/acre	24	A0130510
Espanola	Deagle	1977	18 juill. - 30 juill.	G	2,4,5-T + 2,4-D	2 gal. 2,4-D, 1 gal. 2,4,5-T, 40 gal. carburant diesel, 1 tasse rhodamine	10	A0130478
Espanola	Deagle	1978	11 juill. - 4 août	G	2,4,5-T + 2,4-D		120	A0130488
Espanola	Nairn	1976	28 juill.	G	2,4,5-T + 2,4-D	5 lb/acre	42	A0130486
Espanola	Nairn	1976	22 juill. - 24 juill.		2,4,5-T + 2,4-D	5 lb i.a./acre (aminé 2,4-D et eau; ester 2,4,5-T et carburant diesel (10 %); 3,75 lb i.a./acre 2,4-D et 1,25 lb i.a./acre 2,4,5-T)	53	A0130483, A0130484
Espanola	Nairn	1976	22 juin- 24 juill.		2,4,5-T + 2,4-D	5 lb i.a./acre (aminé 2,4-D et eau; ester 2,4,5-T et carburant diesel (10 %); 3,75 lb i.a./acre 2,4-D et 1,25 lb i.a./acre 2,4,5-T)	116	A0130482
Espanola	Nairn	1977	4 juill. - 8 juill.	G	2,4,5-T + 2,4-D	4 lb/acre	20	A0130505
Espanola	Tennyson	1978	21 juin- 26 juin	G	2,4,5-T + 2,4-D	4 lb/acre (carburant diesel, 2,4-D 3 lb/acre, 2,4,5-T 1 lb/acre)	20	A0130480
Espanola	Tennyson	1978	27 juin- 4 juill.		2,4,5-T + 2,4-D	4 lb/acre	26	A0130490
Fort Frances		1963	14-30 août	G	2,4,5-T	76,8 oz é.a./gallon (3 chop. à 45 gal.)	116	A0133166
Fort Frances		1964	19-31 août	G	2,4,5-T	76,8 oz é.a./gallon (3 chop. à 45 gal.)	55	A0133167
Fort Frances	486924	1973	Août	A	2,4,5-T + 2,4-D	12 gal. tot.; 32 oz i.a.; 3 gal. solution/acre; (112 % é.a.)	46	A0129516
Fort Frances	487922	1973	Août	A	2,4,5-T + 2,4-D	56 gal. tot.; 32 oz i.a.; 3 gal. solution/acre; (112 % é.a.)	210	A0129505
Fort Frances	487924	1973	18-19 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	22 gal. tot.; 32 oz i.a.; 3 gal. solution/acre; (112 % é.a.)	82	A0129513, A0129528, A0129529
Fort Frances	Carpenter	1953	31 août	G	2,4,5-T	5,4 kg/ha	19,5	A0129522

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
Fort Frances	Carpenter	1963	23 août-31 août	G	2,4,5-T	76,8 oz é.a./gallon à raison de 4 chop./100 gal. d'eau		A0129502, A0129521
Fort Frances	Carpenter	1963	23 août-31 août	G	2,4,5-T		37	A0129507
Fort Frances	Dance	1964	10 août-7 sept.	G	2,4,5-T	76,8 oz é.a./gallon (3 chop. à 45 gal.)	120	A0133165
Fort Frances	Dewart	1973	Août	A	2,4,5-T + 2,4-D	78 gal. tot.; 32 oz i.a.; 3 gal. solution/acre; (112 % é.a.)	300	A0129509
Fort Frances	Dewart	1973	Août	A	2,4,5-T + 2,4-D	101 gal. tot.; 32 oz i.a.; 3 gal. solution/acre; (112 % é.a.)	400	A0129511, A0129544, A0129545
Fort Frances	Farrington	1973	Août	A	2,4,5-T + 2,4-D	134 gal. tot.; 32 oz i.a.; 3 gal. solution/acre; (112 % é.a.)	522	A0129512, A0129533, A0129536, A0129540, A0129541, A0129543
Fort Frances	Kingsford	1963	19 août	G	2,4,5-T	5,4 kg/ha	37	A0129526, A0129502
Fort Frances	Kingsford	1963	20 août-31 août	G	2,4,5-T	76,8 oz é.a./gallon à raison de 4 chop./100 gal. d'eau		A0129502, A01295393
Fort Frances	Kingsford	1963	6 août-23 août	G	2,4,5-T	6,8 oz é.a./gallon à raison de 4 chop./100 gal. d'eau	100	A0129520
Fort Frances	Kingsford	1963	2-6 sept.	G	2,4,5-T	76,8 oz é.a./gallon (4 chop. à 100 gal.), 76 gal./acre	40	A0133186, A0133416
Fort Frances	Kingsford	1963	2 sept.-6 sept.	G	2,4,5-T	76,8 oz é.a./gallon à raison de 4 chop./100 gal. d'eau		A0129502, A0129527
Fort Frances	Kingsford	1963	2 sept.-16 sept.	G	2,4,5-T	76,8 oz é.a./gallon à raison de 4 chop./100 gal. d'eau	40	A0129521
Fort Frances	McCrosson	1968	20 août-3 sept.	G	2,4,5-T	76,8 oz é.a./gallon 2,4,5-T mél. à raison de 2,4 gal./100 gal. d'eau	130	A0129517, A0131175
Fort Frances	Morson	1963	6 août-29 août	G	2,4,5-T	76,8 oz é.a./gallon à raison de 4 chop./100 gal. d'eau	160	A0129506, A0129545
Fort Frances	Rowe	1968		A	2,4,5-T + 2,4-D	76,8 oz é.a./gallon à raison de 4 chop./100 gal. d'eau	2690	A0129508, A0131175
Fort Frances	Rowe	1973	31 août	A	2,4,5-T	2,2 (aucune unité)	296	A0129524
Fort Frances	Rowe	1973	Août	A	2,4,5-T + 2,4-D	157 gal. tot.; 32 oz i.a.; 3 gal. solution/acre; (112 % é.a.)	620	A0129510, A0129542
Geraldton		1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		305	A0133112
Geraldton		1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		1130	A0133112
Geraldton		1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		705	A0133112

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
Geraldton		1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		978	A0133112
Geraldton	491881	1969	24 juill.-7 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	3 gal./acre	964	A0130835, A0130836, A0130837, A0130844, A0131251
Geraldton	493871	1967	14 août-17 août	G	2,4,5-T + 2,4-D	3 gal./acre	10	A0131253
Geraldton	495863	1964	8 juill.-9 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D et 2,4,5-T distinctement	3,25 gal./acre	252	A0131254
Geraldton	495863	1967	25-29 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	3 gal./acre	1079	A0131255
Geraldton	497861	1963	Été	A	2,4,5-T	1,25 lb é.a./acre dans 3,3 gal. d'eau/acre	374	A0131257
Geraldton	497862	1963	Juillet	A	2,4,5-T	1,25 lb é.a./acre dans 3,3 gal. d'eau/acre	884	A0131259
Geraldton	497862	1967	25-29 juill.	A	2,4,5-T	1,25 lb é.a./acre dans 3 gal. d'eau/acre	942	A0131260
Geraldton	497862, 497861	1969	22-24 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,2 lb é.a./acre; 3 gal./acre	2010	A0131261, A0131258
Geraldton	498861	1965	11 juill.-12 juill.		2,4,5-T + 2,4-D	1,25 lb é.a./acre; 3,25 gal./acre	1383	A0131262
Geraldton	498862	1965	11-12 juill.	G	2,4,5-T + 2,4-D	1,25 lb é.a./acre; 3 gal./acre	948	A0131264
Geraldton	498862	1967	25-29 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,25 lb é.a./acre; 3 gal./acre		A0131265
Geraldton	503871	1967	30 juill.-1er août		2,4,5-T	3 gal./acre	500	A0130833, A0132736
Geraldton	BM 493852	1969	18 juill.-21 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,3 lb é.a./acre; 3 gal./acre	1670	A0129498
Geraldton	BM 493854	1969	18 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	1 lb é.a./acre	909	A0129499, A0129498
Geraldton	BM 494853	1969	19 juill.-21 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,3 lb é.a./acre; 3 gal./acre	756	A0129496, A0129498
Geraldton	BM 495853	1969	22 juill.-6 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,3 lb é.a./acre; 3 gal./acre	460	A0129495, A0129498
Geraldton	BM 495854	1969	22 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,3 lb é.a./acre	337	A01295, A0129498
Geraldton	BM498861	1969	19-21 juill.	G	2,4,5-T + 2,4-D	1,2 lb é.a./acre; 3 gal./acre	3410	A0131263
Gillies	Eldridge	1969	21 juill.-25 juill.	A			1000	A0127359
Gillies	Eldridge	1969	12 mai-13 juin	G			348	A0127365
Gillies	Eldridge	1971	20 mai-28 mai	G	2,4,5-T	1:100 (112 oz); 816 oz de subst. ch. (5 gal. + 16 oz)	68	A0127430
Gogama	Burrows	1961	20-21 août	A	2,4,5-T	96 oz é.a./gal; 28,8 oz é.a./acre	1200	A0131179, A0131206
Gogama	Burrows, Cabot	1964	25 juill.-9 août	A	2,4,5-T	3 gal./acre	1400	A0133640

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
Gogama	Kemp, Burrows	1963	Août	A	2,4,5-T	3 gal./acre	900	A0133639
Gogama	Kemp, Burrows, Cabot	1965	27 juill.-5 août	A	2,4,5-T	3 gal./acre	920	A0133641
Gore	Charlottenburgh	1970			2,4,5-T		80	A0129262
Haldimande, Cramahe		1970		A	2,4,5-T + 2,4-D			A0130763
Hastings	Marmora	1977					2	A0130533
Hearst	238	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		1048	A0133112
Hearst	289	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		550	A0133112
Hearst	Bannerman	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		524	A0133112
Hearst	Fushimi	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		1386	A0133112
Huronia	Vespra	1979		G	2,4,5-T			A0129565
Kapuskasing		1952	11-12 nov.	G	2,4,5-T		1,5	A0131231, A0131281
Kapuskasing		1953	28 juill.	G	2,4,5-T		1	A0131230
Kapuskasing		1956	5-10 juill.	A	2,4,5-T	1 lb é.a.; 3,3 gal./acre	600	A0131286, A0131278, A0131233
Kapuskasing		1957	11-16 juill.	A	2,4,5-T		500	A0131233
Kapuskasing		1958	16-23 juill.	A			1456	A0131234, A0169135
Kapuskasing		1958	7-10 juill.	A	2,4,5-T		636	A0131235
Kapuskasing		1966	19 juill.-21 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	4 gal./acre; 1,5 lb é.a./acre et 1,8 lb é.a./acre, respectivement;	716	A0128594, A0131192, A0130156
Kapuskasing		1969	16 juill.-19 juill.	A	non précisé	2 lb é.a./acre; 3 gal./acre	302	A0128595, A0131192
Kapuskasing	238	1968		A	2,4,5-T + 2,4-D	1,5 lb é.a./acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a./acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)	2222	A0130158
Kapuskasing	238	1969		A	2,4,5-T + 2,4-D	1,5 lb é.a./acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a./acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)		A0130159
Kapuskasing	238	1969		A	2,4,5-T + 2,4-D	1,5 lb é.a./acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a./acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)		A0130158
Kapuskasing	Abbott	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		168	A0133112
Kapuskasing	Bourinot	1960	3 juill.-9 juill.	A	Ester iso-octyl de 2,4,5-T	1,5 lb é.a./acre 3,33 gal./acre	460	A0169140
Kapuskasing	Bourinot (234)	1966	5 juill.-7 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	810 gal.; 48 oz/gal é.a.; 2 lb é.a./acre	702	A0128443, A0131192
Kapuskasing	Carmichael, MacVicar	1959	28 mai-6 juin; 13 juill.-17 juill.	A	2,4,5-T	1,5 lb é.a./acre 3,33 gal./acre	1425	A0128627, A0169137
Kapuskasing	Casselman	1978	21 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	2 lb acide/acre; 3 gal./acre; 96 oz/gallon	70	A0128448
Kapuskasing	Casselman	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		1988	A0133112
Kapuskasing	Clay	1978	17 juill.-18 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	2 lb acide/acre; 3 gal./acre; 96 oz/gallon	750	A0128476

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
Kapuskasing	Cumming	1977	24 juill.-2 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	2 lb acide/acre; 3 gal./acre	2040	A0128479
Kapuskasing	Cumming, Torrance, Gurney, Deetzel	1964	26 juin-6 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D et 2,4,5-T distinctement	1,5 lb é.a./acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a./acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)	3081	A0130153, A0131192, A0130156, A0128578, A0133191, A0133474
Kapuskasing	Cummings	1964	26 juin-28 juin	A	(a) Ester iso-octyl de 2,4,5-T (b) 2,4,5-T et 2,4-D (c) 2,4,5-T et 2,4-D (d) 2,4,5-T et 2,4-D	(a) 96 oz à 1,5 lb é.a./acre(b) 32 oz ch. à 2 lb é.a./acre (b) 32 oz ch. à 2 lb é.a./acre (d) 38,4 oz ch. à lb é.a./acre; 3,25 gal. de mélange/acre pour tous	40	A0128483, A0131192
Kapuskasing	Fauquier	1968		A	2,4,5-T + 2,4-D	1,5 lb é.a./acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a./acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)	688	A0130158
Kapuskasing	Fauquier	1969		A	2,4,5-T + 2,4-D	1,5 lb é.a./acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a./acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)		A0130159
Kapuskasing	Fergus	1968		A	2,4,5-T + 2,4-D	1,5 lb é.a./acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a./acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)	1368	A0130158
Kapuskasing	Fergus	1968	3 juill.-12 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	2 lb acide/acre; 3 gal./acre	1368	A0128486, A0128527, A0169154
Kapuskasing	Fergus	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		132	A0133112
Kapuskasing	Fergus, Opasatika, Ecclestone	1962	15 juill.-20 juill.	A	Iso-octyl de 2,4,5-T	1,5 lb é.a./acre; 3,33 gal./acre	1973	A0169143
Kapuskasing	Fintry	1959	21 juill.-27 juill.	A	2,4,5-T	4,86 gal.; 0,33 lb é.a./gal.; 1,6 lb é.a./acre	350	A0128409, A0128410, A013314, A0133355, A0131192
Kapuskasing	Griffen	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		720	A0133112
Kapuskasing	Guilfoyle	1965	13 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	4 lb é.a./acre		A0128489
Kapuskasing	Guilfoyle	1965	26 juin-8 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,5 lb é.a./acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a./acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)	3017	A0128489
Kapuskasing	Gurney	1964	30 juin-5 juill.	A	Ester iso-octyl de 2,4,5-T 2,4,5-T + 2,4-D2,4,5-T + 2,4-D2,4,5-T + 2,4-D	3,25 gal./acre tous segments(a) 96 oz, 1,5 lb é.a./acre(b) 32 oz ch. à 2 lb é.a./acre(b) 32 oz ch. à 2 lb é.a./acre(b) 38,4 oz ch. à 2 lb é.a./acre	1270	A0128493, A0131192
Kapuskasing	Hopkins	1965	26 juin-27 juin	A	Ester iso-octyl de 2,4,5-T2,4,5-T + 2,4-D2,4,5-T + 2,4-D	3,25 gal./acre tous segments(a) 96 oz à 1,5 lb é.a./acre(b) 96 oz ch. à 1,5 lb é.a./acre(c) 38,4 oz ch. à 2 lb é.a./acre	3017	A0128499, A0128648, A0131192, A0130154
Kapuskasing	Hopkins	1978	18 juill.-21 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	3 gal./acre; 2 lb é.a./acre	1800	A0128496
Kapuskasing	Idlington	1966		A	2,4,5-T		250	A0128522

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
Kapuskasing	Kendall	1957	21 août-25 août	A	2,4,5-T	1,5 lb acide/acre; 4 gal /acre	600	A0128537, A0133349, A0133144, A0131213
Kapuskasing	Lisgar, Seaton, Fenton	1967	16 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,8 lb acide/acre; 3 gal /acre	110	A0128485
Kapuskasing	Magladery	1967	19 juill.-20 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,8 lb acide/acre; 3 gal /acre	1986	A0128485, A0128521
Kapuskasing	Magladery	1968	5 juill.-6 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	2 lb acide/acre; 3 gal /acre	1328	A0128486, A0128527, A0169154
Kapuskasing	Maude	1960	3 juill.-9 juill.	A	Ester iso-octyl de 2,4,5-T	1,5 lb é.a /acre; 3,33 gal / acre	705	A0169140
Kapuskasing	McCowan	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		825	A0133112
Kapuskasing	McCrea	1969		A	2,4,5-T + 2,4-D	1,5 lb é.a /acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a /acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)		A0130159
Kapuskasing	McCrea	1978	24 juill.-25 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D		150	A0128505
Kapuskasing	McMillan	1959	21 juill.-27 juill.	A	2,4,5-T	4,86 gal.; 0,33 lb é.a /gal.; 1,6 lb é.a /acre	650	A0128410, A0133355, A0131192, A0133144
Kapuskasing	McMillan	1961	11 juill.-16 juill.	A	2,4,5-T	1,5 lb é.a /acre	200	A0128411, A0131192, A0133361
Kapuskasing	McVicar	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		200	A0133112
Kapuskasing	Nansen	1961	11 juill.-16 juill.	A	2,4,5-T	1,5 lb é.a /acre	150	A0128550, A0133361, A0131192
Kapuskasing	Nansen	1963	7 août-9 août	A	2,4,5-T	1,5 lb é.a /acre	445	0128577, A0131168, A0133463, A0131192
Kapuskasing	Nanson	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		2329	A0133112
Kapuskasing	O'Brien	1966	4 juill.-14 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	3 gal /acre	2089	A0128507, A0128522
Kapuskasing	Opasatika	1968	10 juill.-12 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	2 lb acide/acre; 3 gal /acre	1240	A0128486, A0128527, A0169154
Kapuskasing	Opasatika	1978	22 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	3 gal /acre	1130	A0128508
Kapuskasing	Parnell	1964	26 juin-6 juill.	A	2,4,5-T	96 oz à 1,5 lb é.a /acre	1169	A0128518, A0131192
Kapuskasing	Parnell	1977	24 juill.-2 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	2 lb acide/acre; 3 gal /acre	220	A0128514
Kapuskasing	Ritchie	1968		A	2,4,5-T + 2,4-D	1,5 lb é.a /acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a /acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)	1074	A0130158
Kapuskasing	Rogers	1962	16 juill.-19 juill.	A	2,4,5-T	1,5 lb é.a /acre	437	A0128593, A0131192
Kapuskasing	Rogers	1962	16 juill.-19 juill.	A	2,4,5-T	1,5 lb é.a /acre	669	A0128553, A0128597, A0131192

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
Kapuskasing	Rogers	1964	9 juill.-14 juill.	A	2,4,5-T	1,5 lb é.a./acre	796	A0128578, A0131192, A0130153, A0133191
Kapuskasing	Rogers	1965	14 juill.-15 juill.	A	2,4,5-T	1,5 lb é.a./acre	578	A0128599, A0131192, A0128583, A0130154
Kapuskasing	Rogers	1966	19 juill.-21 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	4 gal./acre; 1,5 lb é.a./acre et 1,8 lb é.a./acre, respectivement	403	A0128408, A0128592, A0131192, A0130156
Kapuskasing	Rogers	1968		A	2,4,5-T + 2,4-D	1,5 lb é.a./acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a./acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)	1072	A0130158
Kapuskasing	Seaton	1961	6 juill.-11 juill.	A	Iso-octyl de 2,4,5-T	1,5 lb é.a./acre; 3,33 gal./acre	1585	A0169141
Kapuskasing	Seaton	1967	5 juill.-6 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,8 lb é.a./acre (339 gal.)	2555	A0128521, A0131192, A0128485, A0169153
Kapuskasing	Shackleton	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		535	A0133112
Kapuskasing	Shanley	1966	4 juill.-8 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	2 lb acide/acre; 3 gal./acre	884	A0128522, A0128443, A0128507
Kapuskasing	Shearer	1964	26 juin-6 juill.	A	2,4,5-T	(a) 450 gal. (b) 90 gal.	960	A0128524
Kapuskasing	Shearer	1968	3 juill.-7 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	2 lb acide/acre; 3 gal./acre	2624	A0128486, A0128527, A0169154
Kapuskasing	Shearer	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		2112	A0133112
Kapuskasing	Studholme	1961	11 juill.-16 juill.	A	2,4,5-T	1,5 lb é.a./acre	650	A0128542, A0131192, A0133361
Kapuskasing	Studholme	1968		A	2,4,5-T + 2,4-D	1,5 lb é.a./acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a./acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)	834	A0130158
Kapuskasing	Studholme	1969		A	2,4,5-T + 2,4-D	1,5 lb é.a./acre (2,4,5-T) et 2 lb é.a./acre (mélange 2,4-D - 2,4,5-T)		A0130159
Kapuskasing	Teetzel	1964	30 juin et 4 juill.	A	2,4,5-T	1,5 lb é.a./acre; 3,5 gal./acre		A0128528, A0131192, A0128493
Kemptville	Bathurst	1966	Févr.	G	2,4,5-T	4 oz/gallon	16	A0129366
Kemptville	Crown	1967-1968	Avr.-mai	A			7	A0130151
Kemptville	Dalhousie	1968	4 sept.-4 févr.	G	2,4,5-T		210	A0129367
Kemptville	Darling	1969	5 févr.-29 mars	G	2,4,5-T		145	A0129368
Kemptville	Forêt de Lanark	1969-1970	Avr.-mai	A	2,4,5-T		44	A0130155

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
Kemptville	Larose	1966-1967	Avr.-mai	A			210	A0130150
Kemptville	Larose	1967-1968	Avr.-mai	A			195	A0130151
Kemptville	Forêt de Limerick	1968-1969	Avr.-mai	A				A0130152
Kemptville	Forêt Greenbelt NCC	1968-1969	Avr.-mai	A				A0130152
Kemptville	Forêt du canton de Williamsburgh	1966-1967	Avr.-mai	A			22	A0130150
Kemptville	Forêt du canton de Williamsburgh	1967-1968	Avr.-mai	A			12	A0130151
Kenora		1969	5 mai-1er juin	G	2,4,5-T		428	A0130607, A0130608
Kenora		1974	19 août-28 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	3 lb é a /acre; 6 gal /acre	434	A0130603
Kenora	Forêt de Kenora	1962	6 août-15 août	G	2,4,5-T	2,5 lb/acre	528	A0130604, A0133145, A0133360
Kirkland Lake	Bownan	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		30	A0133112
Kirkland Lake	Doon	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		200	A0133112
Kirkland Lake	Tolstoi	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		70	A0133112
Kirkland Lake	Willet	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		350	A0133112
Lake Huron		1961-1962	Avr.-mai	A	2,4,5-T		45	A0129585
Lake Huron		1962-1963	Avr.-mai	A	2,4,5-T		32	A0129589
Lake Huron		1964-1965	Avr.-mai	G	2,4,5-T		12	A0133128
Lake Huron		1964-1965	Avr.-mai	G	2,4,5-T		20	A0133128
Lake Huron		1965-1966	Avr.-mai	A	2,4,5-T		48	A0129590
Lake Huron	Albermarle	1969	Févr.		2,4,5-T			A0129567
Lake Huron	Collingwood	1963	Avr.-mai	G	2,4,5-T		106	A0133124
Lake Huron	Collingwood	1967-1968	Avr.-mai	A	2,4,5-T		30	A0129591
Lake Huron	Collingwood	1968	Déc.-janv. 1969	G	2,4,5-T		50	A0129577
Lake Huron	Collingwood	1968	Janv.	G	2,4,5-T		30	A0129581
Lake Huron	Collingwood	1969	Déc.	G	2,4,5-T		33	A0129576
Lake Huron	Collingwood	1969	Déc.	G	2,4,5-T		29	A0129573
Lake Huron	Collingwood	1969-1970	Avr.-mai	A	2,4,5-T			A0129584
Lake Huron	Collingwood, Euphrasia, Holland							A0129566, A0132773
Lake Huron	Euphrasia	1963	Avr.-mai	G	2,4,5-T		50	A0133124
Lake Huron	Euphrasia	1963	Avr.-mai	G	2,4,5-T		12	A0133125
Lake Huron	Glenelg	1963	Avr.-mai	G	2,4,5-T		11	A0133124
Lake Huron	Holland	1963	Avr.-mai	G	2,4,5-T		18	A0133125
Lake Huron	Holland	1965-1966	Avr.-mai	A	2,4,5-T		78	A0129571
Lake Huron	Keppel	1964-1965	Avr.-mai	A	2,4,5-T		60	A0129586
Lake Huron	Keppel	1969	3 févr.-6 mars		2,4,5-T		100	A0129570
Lake Huron	Keppel, Albermarle	1968-1969	Avr.-mai	A	2,4,5-T			A0129588

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
Lake Huron	Keppel, Sullivan	1971-1972	Avr.-mai	A	2,4,5-T		80	A0129587
Lake Huron	Nicholl	1968			2,4,5-T			A0130531
Lake Huron	Osprey	1967-1968	Avr.-mai	A	2,4,5-T		30	A0129591
Lake Huron	Puslinch	1965		G	2,4,5-T		11	A0130527
Lake Huron	Sydenham	1963	Avr.-mai	G	2,4,5-T		10	A0133124
Lake Huron	Sydenham	1963	Avr.-mai	G	2,4,5-T		46	A0133125
Lake Huron	Sydenham	1966-67	Avr.-mai	G	2,4,5-T		48	A0133127
Lake Huron	Luther Ouest	1968		G	2,4,5-T		10	A0130532
Canton de Leeds	Kitley	1977	9-13 sept.	G	2,4,5-T + 2,4-D			A0129286
Longlac		1952	18 août	G	2,4,5-T		1	A0131311
Longlac		1952	13-14 août	G	2,4,5-T		3	A0131310
Longlac		1954	23 juill.		2,4,5-T + 2,4-D		0,5	A0131313
Longlac		1954	21-22 juill.	G	2,4,5-T		3	A0131312
Longlac		1955	Juillet		2,4,5-T			A0131317, A0131316, A0131301
Longlac		1955	Juillet		2,4,5-T			A0131316
Longlac		1955	Juin	G	2,4,5-T			A0131314
Longlac		1957	Janv.	A	2,4,5-T	1 lb é.a./acre dans 3,3 gal. d'eau/acre	432	A0131318
Longlac		1958	22 juill.-3 août	G	2,4,5-T	3 lb-7 lb é.a./acre; 4,5 gal./acre		A0131289
Longlac		1959	5 juill.-10 juill.	A	2,4,5-T	1,25 lb é.a./acre; 3,3 gal./acre	964	A0131290
Longlac		1960		A	2,4,5-T		206	A0131299
Longlac		1960	1-12 juill.	A	2,4,5-T	1,25 lb é.a./acre; 3,25 gal./acre	1481	A0131291, A0131300, A0131305
Longlac		1961	21 juin-5 août	G	2,4,5-T	6 lb é.a./acre; 4,0 gal./acre	548	A0131292, A0131296, A0131297
Longlac		1963	26-27 juin	A	2,4,5-T	6 lb é.a./acre; 3 gal./acre	884	A0131269
Longlac		1964	8-9 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D et 2,4,5-T distinctement	6 lb é.a./gallon; 3,25 gal./acre	665	A0131267
Longlac		1965	11-12 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D et 2,4,5-T distinctement	6 lb é.a./gallon; 3,25 gal./acre	2415	A0131272, A0131274, A0131295
Longlac		1967	25-29 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,25 lb é.a./acre, 3 gal./acre	564	A0131268, A0131271, **A0131287**
Longlac	BM498861	1969	18-21 juill.		2,4,5-T + 2,4-D et 2,4,5-T distinctement	1,25 lb é.a./acre; 3 gal./acre	3410	A0131273, A0131297
Marten River	McLaren, Gladman	1968	21 mai-3 juin	G	2,4,5-T	10 gal.	252	A0127573
North Bay	Bastedo	1960	11 mai-23 mai	A	2,4,5-T	2,5 gal.	170	A0128074
North Bay	Bastedo	1964	28 mai-25 juin	G	2,4,5-T	112 é.a.; 1,5 oz/gallon d'eau, mais légère augmentation en fin de projet; 18 gal., 20 gal./acre	360	A0128072, A0128071

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
North Bay	Boulter	1966	22 juill.-6 août	G	2,4,5-T + 2,4-D		54	A0127302
North Bay	Boulter	1968	12 août-16 août	G	2,4,5-T + 2,4-D	22,4 L/ha (taux liquide) [14,9 gal./acre]	16	A0127301
North Bay	Clement	1956	13-19 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	Émulsion 0,5 gal. 2,5 gal d'eau; 3 gal./acre	274	A0133159, A0133373, A0133174
North Bay	Falconer	1966	27 mai-9 juin	G	2,4,5-T	1,54 à 2 oz/gallon	296	A0127765, A0127767
North Bay	McLaren	1957	22 mai-23 juin	G	2,4,5-T	20 gal. subst. ch. totale : 112 é.a.; 1,5 oz/gallon en petit pulvérisateur et 4 oz/gallon brumisateur solo	422	A0127876
North Bay	McLaren	1958	22 juill.	A	2,4,5-T	4 gal. à 36 gal. d'eau [1221 gal. d'herbicide utilisé] 3 gal./acre	4068	A0127797, A0127805
North Bay	McLaren	1963	Mai-juin	G	2,4,5-T	1,5 oz/gallon d'eau	544	A0128026
North Bay	McLaren	1964	19 mai-30 juin	G	2,4,5-T	112 é.a.; 1,5 oz/gallon d'eau; 25 gal. utilisés	428	A0128027
North Bay	McLaren	1966	30 mai-17 juin	G	2,4,5-T	25 gal.	288	A0127770
North Bay	McLaren	1966	31 mai-15 juin	G	2,4,5-T	20 gal.	300	A0127530
North Bay	Sheppard	1956		A	2,4,5-T		274	A0130785
North Bay	Vogt, Phyllis, Belfast, Joan	1957	15-22 août	A	2,4,5-T	74,6 % d'é.a. (1,5 pinte/3 gal.)	3000	A0133159
Ottawa		1979		A	2,4,5-T		57	A0133112
Ottawa	Fitzroy	1978	17 août-31 août	G	2,4,5-T + 2,4-D	59,4 gal./acre; 50 oz i.a./acre dans l'eau		A0129234
Ottawa	Gloucester	1979		A	2,4,5-T		63	A0133112
Ottawa	Huntley Township	1973	7 juill.-9 juill.	G	2,4,5-T + 2,4-D	3,1 lb é.a./acre; 24 gal./acre	23	A0129257
Ottawa	Osgoode	1978	6 juill.	G	2,4,5-T + 2,4-D	24 gal./acre; 50 oz i.a./acre dans l'eau		A0129250
Parry Sound	Ballantyne	1959	17 août-28 août	G	2,4,5-T	4 oz/gallon	128	A0133162
Parry Sound	Conger	1954	Nov.	A	2,4,5-T	76,8 oz/gallon é.a.		A0130854, A0130785
Parry Sound	Franklin	1961	13-23 juin	G	2,4,5-T	Solution 2,4 oz/gallon (2 % par volume)	30	A0133162
Parry Sound	Livingston	1959	3-14 août	G	2,4,5-T	Solution 2,4 oz/gallon (2 % par volume)	21	A0133162, A0133187, A0133381
Pembroke	Brougham	1975	22 juill.-25 juill.	G	2,4,5-T		25	A0130597
Pembroke	Head	1969	3 août	A	2,4,5-T	3 lb/acre	420	A0130599
Pembroke	Head	1970	10 août	A	2,4,5-T			A0130600
Pembroke	Murchinson	1968	14 mai-14 juin	G	2,4,5-T	1,8 lb é.a./acre	244	A0129339
Pembroke	Murchinson	1969	5 août-6 août	G	2,4,5-T	1,5 lb é.a./acre	200	A0129353
Pembroke	Murchinson	1969	3 juin-25 juin	G	2,4,5-T		136	A0129338

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
Pembroke	Murchinson	1970	20 mai-25 juin	G	2,4,5-T		180	A0129337
Port Arthur	Black Sturgeon	1956	Fin août	G	2,4,5-T + 2,4-D	1,2 lb/acre et 0,6 gal./acre		A0133414
Port Arthur	Concession de la rivière Dog	1956	28 juin; 8 août et fin août	G	2,4,5-T + 2,4-D	1 lb/acre		A0133414
Port Arthur	Fraleigh	1969	8 mai	A	2,4,5-T + 2,4-D	180 gal./trajet	576	A0130796
Port Arthur	Goldie	1969		G	2,4,5-T + 2,4-D	[16,5 gal. d'herbicide contenant 7 lb/gallon d'herbicide dans 164 gal. d'eau]	15	A0130797
Port Arthur	McIntyre	1960	28 juill.-1er août	G	2,4,5-T	1,2 lb/acre	10	A0133164, A0133415
Port Arthur	McIntyre	1960	28 juill.-1er août	G	2,4,5-T			A0130792, A0130791
Port Arthur	Concession de Nipigon	1956	7-9 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,2 lb/acre	450	A0133414
Red Lake		1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		480	A0133112
Sudbury	Carlysle	1968			2,4,5-T + 2,4-D	« mélange de 30 L »	275	A0130497
Sudbury	Struthers	1976	25 avr.-12 mai		2,4,5-T + 2,4-D		337	A0130503
Sudbury	Struthers	1978	6 juin-30 juin	G	2,4,5-T + 2,4-D		90	A0130504
Sudbury	Waldie	1976		G	2,4,5-T + 2,4-D		103	A0130502
Swastika	Cairo	1965	30 juill.	A	2,4,5-T	1,9 lb/acre	292	A0130521
Swastika	Dunmore	1963	Août	A	2,4,5-T	1,9 lb/acre	96	A0130520
Swastika	Dunmore	1963	Août	A	2,4,5-T	1,9 lb/acre	206	A0130519
Swastika	Gross	1962	14 août-18 août	A	2,4,5-T	1,9 lb/acre; 96 oz/gal. é.a.	520	A0130522, A0131170, A0133418, A0133189, A0133191
Swastika	Gross	1963	Août	A	2,4,5-T	1,9 lb/acre	252	A0130516
Swastika	Holmes	1963	Août	A	2,4,5-T	1,9 lb/acre	140	A0130518
Swastika	Truax	1962	18 août	A	2,4,5-T	utiliser concentration double, car deux épandages: 1,9 lb/acre pour chaque épandage	11	A0130515
Swastika	Burt	1963	Août	A	2,4,5-T	1,9 lb/acre	88	A0130517
Temagami	Belfast	1963	15 juill.-15 août			Solution 10 %, 3 gal./acre	660	A0127429
Temagami	Belfast	1972	12 juin-7 juill.	G	2,4,5-T	10 gal.	194	A0127492, A0127491
Temagami	Eldridge	1972	15 mai-29 mai	G	2,4,5-T	10 gal.	166	A0127490, A0127489
Temagami	Joan	1964	Juillet	A	2,4,5-T	1,5 lb é.a./acre; 3 gal./acre		A0127170, A0127487, A0127342, A0127487, A01273425, A0127461
Temagami	Joan	1971	17 mai-21 mai	G	2,4,5-T	10 gal. subst. ch., 2,4,5-T (112 oz)	180	A0127431
Thunder Bay		1965	5-20 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	4 gal./acre	6233	A0130801, A0130800

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[e]
Thunder Bay	488884	1977	24-26 juill., 26-27 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	2,5 lb é.a. 3 gal./acre	1050	A0130799
Thunder Bay	488884	1977	24-26 juill., 26-27 juill.	A	2,4,5-T + 2,4-D	2 lb é.a. 3 gal./acre	456	A0130799
Thunder Bay	491853	1978	27-29 août	G	2,4,5-T	2,6 lb é.a./acre	18	A0129487, A0129489
Thunder Bay	493653	1977	26 juill. - 28 juill.	G	2,4,5-T	2,1 lb é.a./acre	13	A0129492, A0133161
Thunder Bay	493852	1977	26 juill. - 28 juill.	G	2,4,5-T	2,1 lb é.a./acre	31	A0129493
Thunder Bay	493853	1978	29 juill. - 16 août	G	2,4,5-T	2,6 lb é.a./acre	43	A0129485, A0129489, A0129492, A0129493
Thunder Bay	493854	1978	17 août- 25 août	G	2,4,5-T	2,6 lb é.a./acre	29	A0129486, A0129489, A0129488
Thunder Bay	493892	1977	5-13 août		2,4,5-T + 2,4-D	2 lb/acre é.a. 3 gal./acre	1990	A0130802
Thunder Bay	Adrian	1974	5-15 juill.	G	2,4,5-T + 2,4-D	1,81 lb é.a./acre	65	A0130795
Thunder Bay	Goldie	1971	4 août- 6 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	2 lb é.a./acre/ 3 gal./acre	414	A0130794
Thunder Bay	Hele	1956	Juillet	A	2,4,5-T + 2,4-D	1,2 lb i.a./acre 4 gal./acre	500	A0130787, A0132778
Thunder Bay	Rivière Wolf	1977	24 juin- 26 juin	A	2,4,5-T + 2,4-D	3 gal./acre	1014	A0130801
Tweed		1961	21 juill. - 10 août	G	2,4,5-T	2,4 g é.a./gallon (1 chop. à 4 gal.) et 4,8 é.a./gal (2 chop. à 4 gal.)	152	A0133194, A0133417
Tweed	Canton de Ashby	1979		A	2,4,5-T + 2,4-D		623	A0133112
Tweed	Herschel	1965	15-31 août	G	2,4,5-T + DMSO	76,8 oz é.a./gal (3 chop. à 45 gal.), 10 % DMSO par volume	10	A0133170, A0133419
Tweed	Herschel, McClure	1962	Mai	G	2,4,5-T	76,8 oz é.a./gallon carburant diesel; solution 4 %	12,7	A0133192
Tweed	Kendall	1957	21-25 août	A	2,4,5-T	6 lb é.a./gallon; 1,5 lb é.a./4 gal./acre	600	A0133192
Tweed	Radcliffe	1965	9 août- 2 sept.	G	2,4,5-T		185	A0130589
Tweed	Radcliffe	1966	1er août- 6 sept.	G	2,4,5-T		185	A0130592
Tweed	Radcliffe	1967	1er-30 sept.		2,4,5-T			A0130596
Tweed	Radcliffe	1968		G	2,4,5-T		425	A0130593
Tweed	Radcliffe	1969	Août	G	2,4,5-T		240	A0130595
Tweed	Radcliffe	1970	Août-sept.	G				A0130591
Tweed	Radcliffe	1971	Août	G	2,4,5-T		85	A0130590
Tweed	Radcliffe	1972	17 juill. - 26 août	G	2,4,5-T + 2,4-D		280	A0130594
Tweed	Raglan	1966	1er juin- 31 août	G	2,4,5-T		585	A0130584
Tweed	Raglan	1967		G	2,4,5-T		35	A0130587
Tweed	Raglan	1967	7-14 sept.	G	2,4,5-T		50	A0130585
Tweed	Raglan	1970	Août	G	2,4,5-T + 2,4-D		205	A0130588

District	Canton	Année	Date	Modalité[b]	Substance(s) chimique(s)[c]	Quantité utilisée[d]	Acres traités	Références[a]
Tweed	Raglan	1971	Août	G	2,4,5-T			A0130586
Wawa	Flood	1968	4 août-8 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	2,2 kg/ha, 33,6 L/ha		A0129463
Wawa	Hambleton	1970	13 août-19 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	33,6 L/ha		A0129459
Wawa	Magone	1971	10 août-13 août	A	2,4,5-T + 2,4-D			A0129457
Wawa	Mikano	1966	15 juill.-1er août	A	2,4,5-T + 2,4-D	45 L/ha, mélange 50/50, 2,77 lb i.a /acre		A0129454
White River		1966, 1968						A0129548, A0129549
White River		1968	3 août-9 août	A	2,4,5-T + 2,4-D	Mélange 1:1 en concentrations allant de 31,75 à 34,9 oz d'acide/acre	2021	A0129549, A0130822
Whitney	Head	1976	20-23 août		2,4,5-T		10	A0130601

[a] Cellules vierges = données non disponibles.

[b] G = terrestre; A = aérien

[c] 2,4,5-T = acide 2,4,5 trichlorophénoxyacétique; 2,4-D = acide 2,4-dichlorophénoxyacétique; TCA = acide trichloroacétique; DMSO = dimethyl sulfoxide.

[d] Abréviations: é.a. = l'équivalent acide; i.a. = ingrédient actif

[e] Les citations en format A0 se rapportent aux registres disponibles dans la base de données interrogeable du MRN. Ces registres sont accessibles au public, sous réserve des dispositions des lois du droit d'auteur en vigueur au Canada et de la Loi sur l'accès à l'information et la protection de la vie privée. Pour l'accès à ces registres, visitez www.ontario.ca/245T.

(0.5k P.R., 13 05 07)
ISBN 978-1-4606-1051-0 (pdf)